

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE 338 No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Martial-Camille GORSE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Novembre 1905, à Saint-Maur-des-Fossés (Seine)

ESSAI SUR LES MODIFICATIONS SANGUINES

(NOMBRE DE GLOBULES ROUGES,
HÉMOGLOBINE, VALEUR GLOBULAIRE)

AU COURS DES SYNDROMES GASTRIQUES

Travail du Service du Docteur P. CHEVALLIER

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Martial-Camille GORSE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 25 Novembre 1905, à Saint-Maur-des-Fossés (Seine)

ESSAI SUR LES MODIFICATIONS SANGUINES

(NOMBRE DE GLOBULES ROUGES,
HÉMOGLOBINE, VALEUR GLOBULAIRE)

AU COURS DES SYNDROMES GASTRIQUES

Travail du Service du Docteur P. CHEVALLIER

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.	LACOMME Obstétrique.
BERNARD Étienne. Pathologie médicale.	LANTUÉJOL ... Obstétrique
BESANÇON (J.).. Hydrologie.	LAROCHE (Guy) . Pathologie médica
BOULIN Pathologie médicale.	LEMAIRE Pathologie expérimen
BULLIARD..... Histologie.	LEVEUF Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
CHEVALLIER ... Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiâtrie
DOGNON..... Physique.	MOREAU Pathologie médicale.
FEY Urologie.	MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
GALLIARD..... Parasitologie.	MOUQUIN Pathologie médicale.
GASTINEL..... Bactériologie.	OBERLING..... Anatomie pathologique.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie	PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
chirurgicale.	PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
GAYET Physiologie.	PORTES Obstétrique.
GIROUD..... Histologie.	RICHET Physiologie.
HAGUENAU Pathologie médicale.	SANNIÉ..... Chimie biologique.
HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.	SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
HAZARD Pharmacologie.	TROISIER Pathologie expérimentale
HUGUENIN Anatomie pathologique.	TURPIN Pathologie médicale.
JOANNON Hygiène.	VIGNES Obstétrique.
LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.	WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.	LEROUX..... Anatomie pathologique.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises, dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A TOUS LES MIENS

A LA MÉMOIRE DE MON AMI P. AUDEFROY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de la Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
P. CHEVALLIER

*Qui m'a inspiré ce travail,
avec le témoignage de ma res-
pectueuse admiration et de mon
affection reconnaissante pour
tout ce que je lui dois.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui n'a cessé de me témoigner
sa bienveillance, et qui m'a guidé
vers l'étude de la gastro-entéro-
logie, avec l'hommage de ma vive
gratitude et de mon profond
attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHÈNE

Assistant de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui m'a toujours prodigué ses
conseils éclairés, et honoré de
son amitié, en gage de profonde
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRECHOT

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui m'a si aimablement
accueilli dans son laboratoire
et a bien voulu mettre à ma dis-
position les observations de ses
malades opérés, faible gage de
ma vive reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BENSAUDE

Médecin honoraire des Hôpitaux

*Qui m'a initié à la proctologie,
en hommage de grande admira-
tion, avec ma reconnaissance
extrême.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de clinique obstétricale

*Qui me fait le grand honneur
de m'accepter dans son service,
expression de vive gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

LANTUEJOUL

Accoucheur des Hôpitaux

*Dont la bienveillance à mon
égard ne s'est jamais démentie.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON.

M. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR F. RAMOND.

Externat

1926-1927. M. LE DOCTEUR FREDET, Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié.

1927-1928. M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur d'Histoire de la Médecine ; Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

1928-1929. M. LE DOCTEUR F. RAMOND, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

M. LE DOCTEUR LORTAT-JACOB (*in memoriam*).

1929-1930. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. CHEVALLIER, Médecin des Hôpitaux.

Internat

1930 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BASSET, Chirurgien de l'Hôpital Beaujon.

1932-1933. M. LE DOCTEUR V. CATHALA, Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis.

M. LE DOCTEUR SCHWARTZ, Chirurgien de l'Hôpital Necker.

1933-1934. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARNIER, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

1934-1935. M. LE DOCTEUR F. RAMOND, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

1935-1936. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. CHEVALLIER, Médecin de l'Hôpital Cochin.

À MES AUTRES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES DOCTEURS ANDRÉ JACQUELIN,
OBERLIN, ARROU, S. BLOCH, HUARD,
CHABRUN, COLLIN, CHARLES JACQUELIN.

INTRODUCTION

Les troubles digestifs au cours des anémies ont été connus de tout temps. Aucune des descriptions classiques ne manque d'en faire mention.

Aujourd'hui que beaucoup d'auteurs accusent les désordres gastriques d'être responsables de nombreuses anémies idiopathiques et pernicieuses, il nous a semblé utile de vérifier si les affections gastriques s'accompagnaient souvent de modifications sanguines, et de tenter de faire le point.

Rappel des symptômes digestifs au cours des anémies

Les troubles digestifs que présentent les anémiques sont nombreux, ils peuvent être rangés en trois catégories :

CLINIQUES ;

PHYSIOLOGIQUES OU CHIMIQUES ;

ANATOMIQUES.

a) FAITS CLINIQUES. — C'est avec une grande constance, qu'au cours de n'importe quelle, variété

d'anémie on note de l'*anorexie*. Dans la maladie de Biermer, en outre existe souvent une diarrhée intense et rebelle. La glossite [de Hunter, bien spéciale, est souvent rencontrée.

Dans la chlorose enfin, les troubles digestifs sont si marqués, que HAYEM, dans ses leçons cliniques de l'hôpital Saint-Antoine sur le sang dit : « Toutes les malades chlorotiques que j'ai examinées... avaient souvent des symptômes dyspeptiques très accusés... j'en suis arrivé à croire que dans tout cas de chlorose, il existe une affection gastrique. » C'est d'ailleurs ce même auteur qui isole du cadre des chloroses, la chlorose dyspeptique où les signes digestifs attirent l'attention.

Depuis, on a décrit l'anémie hypochrome achylique, l'anémie simple avec achlorhydrie qui ne sont pas autre chose que cette chlorose dyspeptique si bien décrite par HAYEM.

b) L'ÉTUDE DU CHIMISME GASTRIQUE DANS LES ANÉMIES

L'étude du chimisme gastrique, apporte des renseignements précis sur le fonctionnement de l'estomac, et est de plus en plus usité, depuis que VON LEUBE a montré en 1879 la façon de pratiquer un tubage gastrique.

1^o — Dans l'anémie pernicieuse. C'est FENWICK qui, en 1880 montre le premier que toute anémie

pernicieuse s'accompagne d'achylie gastrique ou du moins d'achlorhydrie complète.

Depuis, de nombreux auteurs ont confirmé ce fait. En 1886, VON CAHN et MEHRING ; en 1900, K. FABER et BLOCH. Pour FRIEDENWALD il y a achylie dans 74 cas sur 100 et hypochlorhydrie dans 19 % des cas. Pour HURST, HODEN, PINEY, SHEARD tous les malades atteints d'anémie pernicieuse sont achlorhydriques. Enfin en 1932, WILKINSON sur 208 cas personnels a trouvé seulement 8 malades qui avaient encore de l'acide chlorhydrique libre dans leur suc gastrique.

2° — Dans la chlorose, HAYEM trouve des modifications de l'acidité chlorhydrique gastrique dans 78 % des cas.

Actuellement la désignation même des anémies hypochromes achyliques indique assez l'importance de la modification du chimisme gastrique, sans qu'il soit besoin d'insister davantage.

c). LÉSIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF CHEZ LES MALADES AYANT SUCCOMBÉ A UNE ANÉMIE PERNICIEUSE.

Les lésions de l'appareil digestif sont les plus constantes des lésions viscérales au cours des anémies pernicieuses. Elles furent signalées dès 1863 par Augustin FLINT, mais c'est surtout FENWICK qui, en 1870, en même temps qu'il montrait l'absence d'acide chlorhydrique libre dans le suc gas-

trique insistait sur les lésions gastriques qu'il trouvait à l'autopsie de ses malades : le plus souvent, *inflammation chronique avec atrophie des glandes de la muqueuse de l'estomac*. Au début, on crut qu'il s'agissait là d'altérations cadavériques, mais actuellement, nombreux sont les auteurs qui retrouvèrent les lésions décrites par FENWICK. Avant tout, gastrites atrophiques qui, d'après les travaux endoscopiques de P. CHEVALLIER et MOUTIER sont surtout des gastrites atrophiques en aires, plus rarement des gastrites atrophiques généralisées. Au point de vue histologique, l'estomac n'est trouvé normal, d'après AUBERTIN que 2 fois sur 10. Il existe parfois seulement, dit cet auteur, des « lésions interstitielles, les glandes sont écartées par du tissu conjonctif jeune ».

A ces lésions gastriques il faut joindre des lésions très fréquentes de l'intestin : « infiltration lymphoïde de la muqueuse, avec présence de cellules remplies de granulations basophiles métachromatiques parfois très volumineuses... les éosinophiles sont plus rares » (AUBERTIN) ; plus rare encore est l'hyperplasie des follicules clos qui fut parfois signalée. Dans les chloroses, HAYEM trouve chez toutes ses malades n'ayant jamais suivi de traitement, une gastrite à type hypertique avec un degré plus ou moins accusé de dilatation. Plus rarement une forme plus accusée de gastrite mixte avec atrophie glandulaire.

Depuis quelques années, on a signalé de nombreux cas d'anémie secondaires à des gastrectomies. Ces

opérations, constituent de véritables expériences qui nous permettront de reconnaître le rôle exact qu'il faut assigner à l'estomac dans le mécanisme des anémies idiopathiques, c'est pourquoi, l'étude du sang après les opérations gastriques trouvera logiquement sa place dans notre travail.

HYPOTHÈSES CLASSIQUES

SUR LE RÔLE DE L'ESTOMAC DANS LES ANÉMIES

1^o Dès que furent constatées les anomalies gastriques au cours des anémies, et à la suite des travaux de William OSLER (1886), Kinnicut (1887), l'affection gastrique (gastrite atrophique) fut regardée comme la cause de l'anémie (BARBAZON, NOLEN, JURGENS). Puis l'achylie fut ensuite considérée comme une cause possible d'anémie, HAYEM ne se rallie pas à cette opinion bien que dans quelques cas on signala que l'achlorhydrie avait précédé l'anémie. BANTI, JURGENS, BLASCHO, SAZAKI, admettent que l'anémie est liée à l'atrophie de l'intestin secondaire et à des lésions de leurs ganglions nerveux.

De même EWALD, GRAVITZ, STRAUSS voient un rapport de cause à effet entre la déglobulisation intense et les lésions anatomiques importantes de l'estomac et de l'intestin. L. TIXIER dans sa thèse de 1907, montre l'importance des troubles gastro-intestinaux dans l'hématopoïèse, nous aurons d'ail-

leurs au cours de cette étude de nombreuses occasions de parler de ce si important travail.

2^o Pour EINHORN, G. LYON, FRANÇAIS, les troubles gastriques et l'anémie sont deux phénomènes distincts, relevant probablement de la même cause.

En résumé, existaient et existent encore d'ailleurs deux tendances opposées, les unes rejetant, les autres admettant l'hypothèse que les lésions gastriques sont la cause de l'anémie.

Hypothèses modernes. — Des travaux récents, viennent une fois de plus, de remettre le problème en question. En 1929, W. CASTLE et TOWNSEND, pensent que l'anémie pernicieuse est due à une carence, non alimentaire, mais conditionnelle ; il existerait dans les anémies pernicieuses, un dysfonctionnement digestif qui ferait que tel ou tel produit ne serait pas livré à l'organisme. Dans leurs expériences ils montrent que, si l'on fait digérer de la viande de bœuf crue par du suc gastrique normal, c'est-à-dire prélevé chez un homme sain et qu'on administre ce mélange à des malades atteints d'anémie pernicieuse, on obtient une rémission de la maladie comparable à celle que donne l'hépatothérapie. Si l'on fait la même expérience avec du suc gastrique ne contenant pas d'acide chlorhydrique ou pas de pepsine le même résultat est obtenu ; alors que si l'on fait agir du suc gastrique de biermérien sur la viande de bœuf, l'administration du mélange au malade n'est suivi d'aucun effet.

Ces expériences, pour Castle prouvent qu'il existe normalement dans l'estomac un principe anti-anémique. Ce principe serait composé de deux facteurs :

L'un *extrinsèque*, contenu dans la viande de bœuf (protéines) ;

L'autre *intrinsèque*, contenu dans le suc gastrique, ce dernier élément n'étant ni la pepsine, ni l'acide chlorhydrique.

CASTLE pense que le facteur actif dont l'absence cause l'anémie est sécrété par la muqueuse gastrique exclusivement, car il ne peut être trouvé ni dans le suc duodénal, ni dans la salive. Pour lui il s'agit probablement d'une substance thermolabile, d'une diastase capable d'une certaine action sur les protéines et susceptible, associée à elles d'une action hématopoiétique. Différente de la pepsine elle se rapprocherait beaucoup de la présure. WEST et HOWE en font une combinaison fort simple d'acides aminés. En 1931, CASTLE poursuivant ses recherches, que confirme WILKINSON, montre que chez les Biermériens même achlorhydriques et en période de déglobulisation, la substance anti-anémique manque complètement.

Presque en même temps que CASTLE, STURGIS et ISAAC les premiers montraient l'importance de l'opothérapie gastrique. EDERLÉ et GONSSLEN firent connaître l'efficacité des injections d'extraits de muqueuse gastrique de porc dans l'anémie pernicieuse.

Depuis, de nombreux auteurs vérifièrent l'excellence de cette thérapeutique nouvelle, soit sous forme d'extraits gastriques injectables, soit sous forme de poudre d'estomac de porc desséché *per os* LESCHKE, ALLERTON, BERTRAM, RENSHAW, WILKINSON, MEULENGRACHT, FABER, à l'étranger ; R. LEVENT, DREYFUS, AUBERTIN, ETIENNE, VÉRAIN et LOUYOT, D. et J. OLMER, en France, rapportèrent de nombreux cas d'amélioration d'anémie pernicieuse traités par la nouvelle méthode issue des travaux de CASTLE et des observations de STURGIS et ISAAC.

MORRIS, SCHIFF, FOULGER, RICH et SHERMANN essayèrent l'action hématopoïétique du suc gastrique concentré en injections intra-musculaires. Après avoir vérifié l'inefficacité du suc gastrique normal ils le concentrent par le vide et obtiennent alors ce qu'ils appellent « l'addisine ». C'est ce produit qu'ils administrent aux malades anémiques. Les résultats sont immédiats : les réticulocytes augmentent rapidement, et d'après eux, une injection tous les deux ou trois mois suffirait à maintenir normaux le nombre des hématies et la valeur globulaire. Cette méthode trouve de nombreux partisans avec FOUTS, HELMER et ZERFAS, MORHARDT qui en rapportent les heureux résultats.

Pour si intéressants que soient et l'hypothèse de CASTLE, et les résultats tangibles obtenus par tous ces auteurs, il ne faut pas croire qu'ils ont résolu le problème de l'anémie pernicieuse. D'un effet thé-

rapeutique satisfaisant il serait abusif d'en induire que l'on connaît le mécanisme de l'affection ; c'est là une notion que la simple observation des faits nous démontre tous les jours.

L'opothérapie gastrique d'ailleurs n'est pas la seule à donner de bons résultats : le traitement par les extraits de foie n'est-il pas encore le meilleur moyen de traitement des anémies pernicieuses ? Est-il besoin de rappeler les succès obtenus par quelques auteurs dans l'anémie pernicieuse lorsqu'ils traitèrent leurs malades par d'autres extraits opothérapiques ? L. CROSETTI, essaie l'extrait de muqueuse d'intestin grêle de bovidé et bien que les résultats soient moins bons qu'avec l'estomac, dans le tiers des cas il dit avoir des améliorations considérables. Ajoutons qu'un principe anti-pernicieux a déjà été trouvé dans le foie par MINOT et MURPHY, à l'état libre par REIMANN à l'état fixé par HITZENBERGER que cite MORHARDT ; il existerait encore dans le poumon à l'état libre, et fixé dans le cerveau d'après SUZMAN et UNGLEY. Il est vrai que ce principe serait différent de celui de CASTLE du fait qu'il résisterait à la chaleur.

De plus il a été reconnu notamment par R. T. BEEBE et M. M. WINTROBE que l'administration de viande de bœuf prédigérée par le suc gastrique normal, dans les anémies hypochromes idiopathiques n'était suivie d'aucune amélioration alors qu'elles cédaient à l'administration de fer. Il est donc bien certain que l'hypothèse de CASTLE ne s'appliquerait

qu'aux anémies pernicieuses et qu'il ne faudrait pas dans tous les cas d'anémie incriminer un mauvais fonctionnement ou une altération gastrique, sous le simple prétexte qu'il existerait dans quelques cas une lésion de l'estomac ou que le suc gastrique serait anormal. Nous pensons que dans nombre d'anémies s'il existe des modifications gastriques, celles-ci sont dues à la cause même de l'anémie qui reste inconnue.

OBJET DE CE TRAVAIL

Tout ce qui précède, n'a été rappelé que pour montrer l'intérêt qu'ont eu, tant dans le domaine clinique que thérapeutique, les nombreuses investigations faites dans la sphère digestive au cours de maintes variétés d'anémies. On a dans presque tous les cas trouvé des troubles sécrétoires accompagnés ou non de lésions gastriques. Ce sont là, des faits bien établis. Ce que nous voulons faire ici, ce sont, juste à l'opposé, des investigations hématologiques au cours d'affections gastriques bien déterminées. S'il existe vraiment un facteur gastrique dans la genèse des anémies, nous devrions logiquement en observer, intenses ou légères, au cours de nombreuses gastropathies. HAYEM, d'ailleurs, ne disait-il pas : « les gastropathies jouent en pathologie un rôle plus étendu qu'on ne le croit généralement », en pensant surtout aux affections du sang.

DÉLIMITATION DU SUJET. — L'étude complète du sang au cours des maladies de l'estomac était une œuvre trop vaste pour un aussi modeste travail que celui-ci. Nous avons dû nous limiter à la simple étude de la série rouge ou plus exactement nous ne nous sommes occupés que du nombre des hématies et de la valeur globulaire. Celle-ci nous semble de plus d'intérêt que le pourcentage de l'hémoglobine dont elle est d'ailleurs la conséquence.

Nous laissons de côté l'étude de la série blanche qui a été déjà faite par plusieurs auteurs (HARTMANN, SIHOL, PERTALOZZI, MORENO, MARIO, etc.).

De même, et en raison du sujet qui nous occupe nous n'avons pu étudier indifféremment toutes les affections de l'estomac. *Nous avons éliminé tous les cas où existait une sténose pylorique organique serrée.* Du fait de l'intolérance gastrique l'état général des malades est rapidement altéré, la déchloruration, la déshydratation jointes à la dénutrition peuvent être cause d'anémie, cela a d'ailleurs été prouvé maintes fois (SIHOL, L. TIXIER) et il serait illogique alors d'incriminer uniquement la lésion gastrique.

Nous n'avons pas fait figurer ici les anémies post-hémorragiques, survenues au cours d'affections gastriques, que ces hémorragies aient été abondantes, ou minimales mais prolongées.

Enfin, nous avons compris dans les affections gastriques des cas où, en l'absence de signes cliniques digestifs, la gastroscopie ou l'opération nous révéla des lésions réelles de l'estomac, nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet.

Nous avons fait aussi entrer dans ce travail les ulcères du bulbe duodénal, en raison de la grande fréquence avec laquelle ils entraînent des lésions antro-pyloriques, c'est là encore un sujet dont nous reparlerons.

TECHNIQUES EMPLOYÉES. INTERPRÉTATION DE LEURS RÉSULTATS. — Lorsqu'on lit des observations

et des travaux d'hématologie, on est frappé de voir combien l'opinion des auteurs diffère en ce qui concerne les critères d'une anémie, surtout pour ce qui est des anémies hypochromes, au sujet de la valeur globulaire. Outre que les chiffres trouvés dépendent évidemment de la technique employée, beaucoup tiennent compte de différences numériques minimales en plus ou en moins d'avec les chiffres normaux, et parlent, par exemple, d'anémie hypochrome lorsque la valeur globulaire est de 0,90, alors que d'autres exigent un minimum de 0,80.

Pour pouvoir comparer nos observations et nos statistiques à celles des différents auteurs, il est donc nécessaire d'indiquer de suite les techniques que nous avons utilisées, et quels seront nos critères.

16 *La numération des hématies* a été faite par le Dr Z. ELY, selon la méthode habituelle, mais en employant la cellule de Thoma qui dans les cas normaux donne un chiffre de 5.000.000 d'hématies par millimètre cube de sang.

D'après les travaux de ABBE et de REINERT, lorsqu'on compte mille globules, on fait une erreur de 2 %. JOLLY, dans son traité d'hématologie dit qu'il « ne faut tenir compte que des différences supérieures à 100.000 en plus ou en moins ». Ici, nous tiendrons pour encore normal, étant donné les grandes variations observées chez les individus normaux suivant les heures de la journée un chiffre de 4.500.000 ou 5.500.000 globules rouges par millimètre cube.

2° *La mesure de l'hémoglobine* a été faite avec l'appareil de Gowers qui, utilisant une méthode colorimétrique est par cela même sujette à des erreurs d'interprétation qui font que le résultat obtenu n'est exact qu'à 5 % près en plus ou en moins. Normalement le pourcentage de l'hémoglobine est arbitrairement fixé à 100 et les appareils sont gradués à partir de cette base. Comme la quantité de l'hémoglobine est proportionnelle en grande partie au nombre des globules rouges, nous ferons surtout état de la valeur globulaire.

3° *La valeur globulaire.* — C'est le chiffre qui mesure la quantité d'hémoglobine contenue dans une hématie, elle indique donc la « qualité des globules » (JOLLY). Elle s'exprime par le rapport :

$$VG = \frac{H}{N}$$

H étant la quantité d'hémoglobine et N le nombre d'hématies.

Pratiquement, la valeur globulaire est obtenue en effectuant l'équation suivante :

$$VG = \frac{5.000.000 \times H}{100 \times N} = \frac{50.000 \times H}{N}$$

H étant la quantité pour 100 d'hémoglobine et N le nombre d'hématies par millimètre cube ; 5.000.000, le nombre normal de globules rouges.

Normalement, la valeur globulaire est égale à 1.

Afin de ne tenir compte que d'anémie nettes nous dirons ici, qu'il y aura hypochromie quand la valeur globulaire sera inférieure à 0,70 et hyperchromie pour une valeur globulaire supérieure à 1,10.

4^o *Technique du cubage gastrique.* — Nous avons employé deux techniques différentes pour obtenir la sécrétion gastrique :

a) Après injection sous-cutanée d'histamine.

b) Après repas d'épreuve d'Ewald.

Nous croyons qu'il était nécessaire d'utiliser ces deux méthodes, car il est admis actuellement, qu'une achlorhydrie ne peut être affirmée que lorsque l'épreuve à l'histamine n'a pas permis de déceler d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique. Il est fréquent d'obtenir un suc gastrique achlorhydrique après repas d'Ewald, alors que le même malade soumis à l'histamine aurait eu une chlorhydrie normale.

De même, les grandes hyperchlorhydries ne sont pratiquement décelables qu'après repas d'épreuve. C'est pourquoi, nous fîmes systématiquement un tubage après repas d'Ewald au sujet présentant un syndrome ulcéreux où nous pensions trouver de l'hyperchlorhydrie. Tous les autres malades furent étudiés après histamine, c'est la raison pour laquelle d'ailleurs dans ce travail, nous n'avons pu trouver d'aussi nombreux cas d'hyperchlorhydrie que d'achlorhydrie.

CRITÈRES DE L'ESTOMAC NORMAL

Avant d'entreprendre l'étude des globules rouges et de l'hémoglobine au cours des différentes gastropathies, il était nécessaire de nous assurer une base solide de départ, c'est-à-dire d'étudier le sang chez les sujets ayant un estomac normal. Il faut donc définir ce que nous entendrons par estomac normal. Dans de nombreux cas nous eûmes à observer des malades chez lesquels la clinique ne permettait pas de penser qu'ils puissent être porteurs de lésions gastriques alors que la gastroscopie nous révéla leur existence ; aussi nous croyons bon d'expliquer quels furent nos scrupules pour nous assurer de l'intégrité de l'estomac de nos malades.

Il est bien évident, qu'il n'est pas de meilleur critère pour cela, que l'examen anatomique macroscopique et surtout histologique, mais cet examen est impraticable chez des sujets normaux. C'est celui que nous employâmes pour nous assurer de l'exactitude du diagnostic quand nous fîmes opérer nos malades.

Dans tous les autres cas, pour nous assurer de l'état de l'estomac, nous avons utilisé, outre les moyens habituels :

- 1^o l'examen clinique,
- 2^o le tubage gastrique,
- 3^o l'examen radiologique,
- 4^o enfin et surtout, la gastroscopie.

1^o LES SIGNES CLINIQUES. — Ils sont certainement très importants. Un malade qui souffre de sa région épigastrique, qui vomit, attire d'emblée l'attention sur son estomac, et pourtant, douleur épigastrique, vomissements, peuvent avoir de multiples causes extra-gastriques.

Les hématomésés, elles-mêmes n'indiquent pas forcément des lésions de l'estomac. Elles peuvent être le symptôme d'une dyscrasie sanguine et dans beaucoup de cas survenir et se répéter en l'absence de lésions gastriques décelables. GUTMANN dit que « sur 100 hématomésés venues consulter parce qu'ils ont eu une hématomésé moins d'un quart sont ulcéreuses... »

Le groupement et l'évolution des symptômes ont davantage d'importance. Par exemple, l'évolution par poussées douloureuses durant une quinzaine de jours, séparées par des rémissions de plusieurs mois, est caractéristique d'un ulcère, d'après les classiques. Cependant nous avons vu, avec CHÈNE que près de la moitié des ulcères de la petite courbure authentiques n'avaient aucune périodicité.

Ceci ne doit pas nous étonner, on connaît les ulcères dont le premier signe est l'hémorragie ou la perforation. Nous avons, toujours avec CHÊNE découvert une fois un ulcère de la petite courbure, à la radiologie chez un sujet qui n'avait aucun trouble gastrique.

Plus récemment, la pratique systématique de la gastroscopie, dans le service de notre maître P. CHEVALLIER nous a permis de constater à plusieurs reprises des ulcères de l'estomac chez des personnes n'en ayant jamais souffert.

Ces quelques remarques montrent assez l'insuffisance de la simple observation clinique et justifient la nécessité d'examens complémentaires.

2^o LE CHIMISME GASTRIQUE. — Nous n'oublions pas que c'est en se basant sur l'achlorhydrie des anémies pernicieuses que l'on en vint à soupçonner l'estomac d'en être la cause.

Les gastro-entérologues ont longtemps accordé une grande importance au chimisme gastrique, il semble qu'actuellement son étude soit de plus en plus négligée dans le diagnostic des affections de l'estomac et pourtant nous croyons, sans y attacher d'ailleurs autant d'importance que le voulait G. SÉE, que c'est là un tort. Nous pensons, avec notre maître F. RAMOND et P. CHÊNE, que dans 75 % des cas le chimisme gastrique permet avec succès de discriminer l'ulcère, le cancer et même certaines cholestécystites.

Examinons plus en détail ce que peut nous apprendre le chimisme. Trois cas peuvent se présenter suivant la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique :

1^o L'acidité est normale ;

2^o L'acidité est diminuée ou abolie ;

3^o L'acidité est augmentée.

L'ACIDITÉ CHLORHYDRIQUE EST NORMALE. — Dans ces cas si l'estomac a de grandes chances d'être lui aussi normal, il peut cependant être porteur de lésions même graves. C'est là un fait que personne ne conteste.

L'ACIDITÉ CHLORHYDRIQUE EST AUGMENTÉE. — Dans ces cas, et si les signes cliniques ne vont pas à l'encontre il faut penser à l'ulcère, l'ulcère duodénal [donnant d'ailleurs des hyperchlorhydries plus fortes que l'ulcère gastrique. Mais ce n'est là qu'un schéma, nombreux sont les ulcères ne s'accompagnant pas d'hyperchlorhydrie, nous en avons deux cas dans nos observations. La gastroscopie, nous a appris, que les gastrites mamelonnées ou pultacées s'accompagnaient souvent d'une augmentation de l'acidité chlorhydrique. Dans d'autres cas d'hyperchlorhydrie nous ne pûmes découvrir de lésions. Il est d'ailleurs bien admis que l'hyperchlorhydrie n'est pas un syndrome clinique.

ABSENCE OU DIMINUTION DE L'ACIDE CHLORHYDRIQUE. — En dehors du cancer qui presque toujours

donne de l'achlorhydrie, de certaines cholécystites qui s'accompagnent souvent d'hypochlorhydrie (F. RAMOND, BÉRARDIER) nombre d'auteurs, notamment, K. FABER disent que l'achlorhydrie l'est toujours liée à une gastrite chronique, plus ou moins évolutive, dont le terme ultime est la gastrite atrophique. Il est en tous points de l'avis de LUBARSCH qui désigne l'affection sous le nom de « gastritis progressiva atrophicans ». Il semble qu'il faille être plus éclectique et reconnaître plusieurs causes possibles à l'achlorhydrie. Nous ne pouvons mieux faire que de donner à ce sujet les renseignements si complets qu'en donne A. HURST.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS

1^o *Le sexe.* D. S. HARTFALL étudiant 2.356 malades atteints d'achlorhydrie et exempts de cancer ou d'anémie pernicieuse, a trouvé que l'achlorhydrie était plus fréquente chez les femmes. Il obtient 7,5 % d'achlorhydrie chez les hommes et 13,2 % chez les femmes.

2^o *L'âge.* Toujours d'après le même auteur entre 60 et 69 ans, on trouve 14 % d'achlorhydrie, et ce nombre monte à 16,6 % entre 70 et 79 ans, alors qu'il n'est que de 4 % entre 10 et 19 ans.

CAUSES CONSTITUTIONNELLES

MARTIN, en 1897, croit que la majorité des cas d'achlorhydrie sont constitutionnels. Pour A. HURST

il est indéniable qu'il existe un facteur familial, et il rappelle les cas de DAVID, CAMPBELL et HERN qui trouvèrent l'achlorhydrie une fois sur 57 étudiants. Il observe 70 familles dans lesquelles l'achylie existait chez 2 ou plusieurs membres de la même famille. F. F. MARTINEZ, a lui aussi observé 20 familles dans l'une desquelles la grand'mère, la sœur, 4 petits-enfants et 13 grands-petits enfants avaient de l'achylie. WILKINSON et BRODKBANK ont observé des cas identiques.

CAUSES GASTRIQUES

1^o *Les atrophies gastriques.* — Elles sont une cause fréquente d'achlorhydrie, nous les étudierons plus loin, mais signalons déjà que dans quelques cas il peut n'exister aucune modification du suc gastrique.

2^o *Les gastrites chroniques non atrophiques*
— Dans ces cas dit HURST, on peut ne pas trouver d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique alors que l'estomac en sécrète. Selon lui, cela serait dû à ce que les orifices glandulaires seraient bloqués par du mucus et il suffirait de faire avant le tubage, un lavage gastrique pour éviter cette cause d'erreur.

Dans d'autres cas l'absence d'acide chlorhydrique serait due à une inhibition temporaire des cellules sécrétrices, et il faudrait faire plusieurs tubages pour être sûr de l'achlorhydrie.

3° *Le cancer de l'estomac*, s'accompagne d'achlorhydrie dans 50 % des cas selon MAYO, pour HARTMANN dans 65 % des cas.

4° *Les gastrectomies totales*. De telles opérations sont très rarement pratiquées.

5° *Les gastrectomies partielles*. Comme nous avons l'intention d'étudier spécialement les gastrectomies dans un chapitre ultérieur nous ne nous étendrons pas davantage sur cette cause d'achlorhydrie.

Nous avons vu ainsi que l'achlorhydrie peut être liée à de multiples causes, les unes constitutionnelles ou organiques, les autres fonctionnelles, BONORINO UADONDO a proposé un test pour reconnaître facilement après le tubage gastrique si une achylie était fonctionnelle ou organique. Il dit de centrifuger le suc gastrique d'examiner au microscope un frottis du culot de centrifugation après fixation et coloration. Selon lui, et PERTALOZZA le confirme, dans un article récent, la présence de polynucléaires éosinophiles est l'indice de l'organicité de l'achylie. Nous avons tenté de vérifier le fait et nous devons avouer que nous avons abandonné cette méthode, ayant à notre disposition un moyen plus direct et plus sûr : la gastroscopie. D'ailleurs, disons qu'il est très difficile d'identifier, retirés du suc gastrique des éléments cellulaires habituellement très altérés, en voie de digestion.

Cette rapide étude du chimisme gastrique au

cours des gastropathies nous montre que c'est un moyen infidèle et souvent trompeur à lui seul pour s'assurer de l'état de l'estomac ; de toute façon, il ne peut donner la certitude sur l'intégrité gastrique, certitude dont nous avons besoin ici.

3° *L'examen radiologique de l'estomac.* — On connaît les progrès que l'examen radiologique de l'estomac a permis de faire à la gastro-entérologie, pouvons-nous cependant compter absolument sur lui pour être sûr qu'un estomac est parfaitement normal ? Nous ne le croyons pas. Nous n'insisterons pas sur l'insuffisance de la seule radioscopie qui est utile pour nous renseigner sur les dimensions, la motricité, la forme de l'estomac, mais est incapable de nous révéler l'état de la muqueuse. La radiographie peut nous donner plus de détails, mais ne donne réellement de précisions que sur l'état des bords de l'estomac. Un ulcère situé sur une des faces de l'estomac risque souvent encore de passer inaperçu. L'étude des plis de la muqueuse gastrique par imprégnation en couche mince de l'estomac a été un grand progrès, mais les renseignements qu'elle apporte prêtent à de nombreuses confusions et à de grossières erreurs. Par ailleurs, si l'étude radiologique de l'estomac, soigneusement faite, n'a montré aucune anomalie il n'en faudrait pas conclure que l'estomac est intact. On sait qu'il y a normalement des périodes où les ulcères par exemple, cessent d'être radiologiquement visibles : pendant leurs phases

de sédation. Nous avons même vu avec P. CHÊNE un ulcère volumineux de la petite courbure qui normalement aurait dû donner une niche énorme à la radiographie et qui pourtant n'en présentait pas. Cela était peut-être dû, comme le veut GUTMANN, à de l'œdème périulcéreux empêchant la prise d'empreinte de la baryte.

Toutes ces raisons font que nous avons préféré pour vérifier l'état de l'estomac la méthode à laquelle on ne peut faire ces reproches : la gastroscopie.

4^o *La gastroscopie.* — La gastroscopie n'est pas une découverte récente : KUSMAUL en 1868 faisait la première gastroscopie chez un avaleur de sabres. Mais jusqu'à 1932 presque tous les appareils utilisés étaient de type rigide, ce qui augmentant les risques, en réduisait et en faisait redouter l'emploi. Depuis l'existence d'un gastroscope flexible type SCHINDLER, la gastroscopie est devenue un procédé d'examen relativement commode et en tout cas dénué de tout danger. Nous n'avons pas l'intention ici d'indiquer la technique de la gastroscopie, pour cela, comme en ce qui concerne d'ailleurs toute l'étude endoscopique de l'estomac, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur au traité si complet que F. MOUTIER a écrit sur cette question. C'est lui qui a fait toutes les gastroscopies à nos malades, nous pouvons donc être sûrs d'avoir eu tous les renseignements possibles que pouvait



FIG. 1. — Estomac ouvert le long de la grande courbure. Malade du Docteur P. CHÈNE gastrectomisé par le Docteur DARFEUILLE.



FIG. 2. — Radiographie de l'estomac ci-contre. On voit nettement l'ulcère de la petite courbure et l'absence de plis muqueux sur le corps gastrique, qui n'a pas une opacité homogène.

donner cette méthode. L'avantage qu'elle a sur les autres, surtout en ce qui nous concerne, c'est comme le dit justement F. MOUTIER que : « la gastroscopie permet une analyse objective des lésions cachées », c'est déjà beaucoup mais, comme à toute méthode surtout nouvelle il ne faut pas trop demander. Elle nous montre l'aspect intérieur de l'estomac et uniquement un aspect. Il ne faudrait pas en induire comme le disait notre Maître F. RAMOND à la Société de Gastro-Entérologie qu'à tel aspect de la muqueuse correspond obligatoirement telle lésion histologique. La muqueuse gastrique peut très bien, pièce en mains, donner l'apparence d'une gastrite atrophique, alors qu'en réalité, histologiquement, il y a hypertrophie. La figure 1 représente un fragment d'estomac appartenant à un malade du Dr P. CHÊNE opéré par le Dr DARFEUILLE pour ulcère de la petite courbure. La photographie montre nettement un aspect hypertrophique des plis de la muqueuse, comme aurait pu le révéler une gastroscopie, et cependant l'examen histologique révéla une gastrite atrophique intense avec fibrose surajoutée.

Nous concluons sur la valeur de la gastroscopie par ces mots de F. MOUTIER : « Comme toute autre méthode la gastroscopie ne peut ni tout permettre ni tout promettre : elle n'offre pas à chaque examen, un résultat définitif, mais dans l'immense majorité des cas, elle apporte des renseignements d'un intérêt incalculable. »

LE SANG. LORSQUE L'ESTOMAC EST NORMAL

Comme base de ce travail nous avons étudié les caractères du sang chez le sujet ayant un estomac normal, c'est-à-dire dont l'aspect endoscopique ne révélait aucune anomalie. Mais, parmi ces cas, il faut distinguer deux séries de faits suivant que la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique est normale ou non.

1^o ESTOMAC NORMAL, CHLORHYDRIE NORMALE. —

Nous avons pu étudier 42 malades venus consulter pour des affections n'ayant aucun rapport avec le tube digestif.

Voici les résultats que nous avons observés :

24 malades avaient une valeur globulaire supérieure à 0,90 soit 56 %.

17 malades avaient une valeur globulaire comprise entre 0,90 et 0,80 soit 41,5 %.

1 malade avait une valeur globulaire à 0,77, par conséquent nous pouvons dire que dans aucun cas il n'existait d'anémie hypochrome.

Si nous étudions maintenant le nombre des globules rouges, nous trouvons 31 cas dont le nombre des hématies par millimètre cube est compris entre 4.500.000 et 5.500.000, soit 73,5 % des cas où il n'existait aucune diminution du nombre des globules rouges.

Dans 7 cas le nombre des globules rouges n'atteint pas 4.500.000 soit 17 % des cas. Dans 2 observations seulement le nombre des hématies n'atteignait pas 4.000.000.

Dans le premier il s'agissait d'une femme de 34 ans se plaignant d'asthénie, sans aucun trouble digestif bien qu'elle ait eu depuis plusieurs mois un ténia. Elle avait 3.432.000 hématies par millimètre cube et une valeur globulaire à 1,09.

Dans le deuxième cas c'était une femme de 28 ans enceinte de 6 mois, atteinte de prurigo gestationis.

Ce sont deux exemples d'anémie chez des malades ne présentant aucune modification clinique de l'estomac même à la gastroscopie. Ils nous montrent que, dans l'appréciation des résultats d'examen de sang pratiqués chez des personnes ayant des lésions gastriques, il ne faudra tenir compte pour incriminer un facteur gastrique, que de pourcentages notablement plus forts que ceux ci-dessus.

2^o ESTOMAC NORMAL MAIS CHLORHYDRIE MODIFIÉE. — Ici, nous parlons malgré tout d'estomac normal, car l'examen gastroscopique n'a révélé aucune anomalie et même, dans un cas, l'examen

anatomique. Pour expliquer la modification du suc gastrique, nous sommes donc actuellement obligés de penser à un vice sécrétoire fonctionnel.

Deux séries de cas sont à envisager selon que l'on se trouve en présence d'achlorhydrie ou d'hyperchlorhydrie.

A. — ESTOMAC NORMAL ET ACHLORHYDRIE

Nous avons observé 28 malades appartenant à ce groupe, et venus consulter pour des affections cutanées diverses.

a) *Modification du nombre des hématies.* — Dans 20 cas le nombre des globules rouges était normal. Dans 7 cas leur nombre était compris entre 4.000.000 et 4.500.000.

Dans un seul cas le nombre des hématies n'atteignait pas 4.000.000.

Nous voyons qu'il n'existait d'anémie globulaire que dans 8 cas dont un seul d'ailleurs était assez marqué puisque le nombre d'hématies par millimètre cube n'était que de 3.848.000. Soit un pourcentage de 28 %.

b) *Valeur globulaire.* — Dans aucun cas le pourcentage de l'hémoglobine ne descendait en dessous de 60 pour cent. Nous n'avons constaté aucune valeur globulaire plus basse que 0,77. Et dans 4 cas, au contraire, celle-ci était augmentée le maximum

étant de 1,12, chiffre d'ailleurs insuffisant pour que nous puissions à leur propos parler d'hyperchromie.

B. — ESTOMAC NORMAL ET HYPERCHLORHYDRIE

Nous n'avons trouvé que deux cas répondant à ce groupe. Non pas que l'estomac soit toujours lésé lorsqu'il existe de l'hyperchlorhydrie, que parce que nous pratiquions un tubage à l'histamine lorsque les malades ne souffraient d'aucun trouble digestif, et nous avons vu que cette technique n'était pas le moyen de choix pour déceler l'hyperchlorhydrie.

Dans ces deux observations, nous n'avons trouvé aucun cas d'anémie ni d'hypochromie.

LE SANG QUAND L'ACIDITÉ CHLORHYDRIQUE EST MODIFIÉE, SANS TENIR COMPTE DE L'ÉTAT ANATOMIQUE DE L'ESTOMAC.

Avant d'entreprendre l'étude des modifications sanguines en rapport avec les différentes maladies de l'estomac, il nous a semblé, étant donné la grande quantité de travaux parus sur la question qu'il n'était pas inutile, d'apporter notre contribution personnelle à l'analyse des anomalies sanguines dans les cas d'hyperchlorhydrie [et d'achlorhydrie en dehors de toute considération sur l'état réel de l'estomac. Nombre d'auteurs, probablement impressionnés de la fréquence de l'achylie au cours des syndromes anémiques, ont dit par exemple, que presque toutes les achylies s'accompagnaient d'anémie. Voyons, si les faits leur donnent réellement raison et commençons par l'étude de la série rouge du sang au cours des achlorhydries.

1^o DANS L'ACHLORHYDRIE OU L'HYPOCHLORHYDRIE
MARQUÉE. — EINHORN en 1892 disait que l'achlo-

rhydrye pouvait exister longtemps sans anémie alors qu'en 1903, il notait l'apparition chez plusieurs de ses anciens malades des anémies diverses.

Depuis, l'étude de la question fut reprise à de multiples reprises, et actuellement existent deux tendances :

1^o L'achlorhydrye entraîne de l'anémie.

2^o Il n'existe aucun rapport de cause à effet entre les deux symptômes.

1^o *L'achlorhydrye entraîne de l'anémie.*— C'est K. FABER qui en 1913, au congrès international de médecine de Londres, se pose comme le champion de cette idée. Il dit que l'anémie est un phénomène secondaire à l'absence de sécrétion gastrique. Il cite 201 cas d'achylie gastrique (en dehors du cancer), il trouve 59 cas où l'hémoglobine était inférieure à 80 %. Sur ces 59 anémies, 22 étaient des anémies de BIERMER, les 37 autres cas étaient des anémies simples, mais parmi elles, 22 étaient sévères (hémoglobine en dessous de 65 %).

En 1924, FABER et GRAM reprenant la question, étudient 99 cas d'achylie et définissant l'anémie lorsque l'hémoglobine était inférieure à 96 % chez les hommes et 88 % chez les femmes, trouvent 41 anémies, soit presque la moitié des cas. Nous nous permettrons de critiquer leurs critères dont les différences d'avec la normale, n'atteignent pas seulement le chiffre des erreurs d'expérience, ce qui fausse leur statistique.

En 1929, BORGBJAERG et LOTTRUP trouvent que 41 % sur 134 cas d'achylie avaient une anémie secondaire, le plus souvent moyenne, avec cependant quelques rares cas où la valeur globulaire était plus grande que 1.

LERMAN, PIERCE et BROGAN, en 1932, ayant observé des individus normaux, trouvent que le nombre des hématies et la valeur de l'hémoglobine étaient directement proportionnels aux taux de l'acidité chlorhydrique. On ne saurait être plus explicite, d'après eux, l'achlorhydrie amène l'anémie, l'hyperchlorhydrie, la polyglobulie.

En dehors de ces observations directes, les auteurs tiennent compte pour leur thèse d'autres données.

1^o LA GASTRITE OU L'ACHLORHYDRIE PRÉCÈDE L'ANÉMIE ET NE LA SUIV PAS. — K. FABER pensant que la gastrite est la cause de l'achlorhydrie et, secondairement, de l'anémie remarque qu'il n'existe pas d'achylie ayant succédé à de l'anémie. Pour lui la gastrite précède les symptômes sanguins et il l'a constaté très souvent dans les antécédents de malades atteints d'anémie de BIERMER. MOSCHOWITZ lui aussi, a vu l'achlorhydrie précéder très souvent pendant des années l'éclosion d'une anémie pernicieuse.

2^o L'ACHYLIE EXISTE PLUS FRÉQUEMMENT DANS LES FAMILLES DE MALADES ATTEINTS D'ANÉMIE PERNICIEUSE. — En 1929, S. P. DAVIDSON écrit :

« Dans l'anémie pernicieuse l'achlorhydrie est un état fonctionnel héréditaire ou constitutionnel... on trouve une déficience de la sécrétion gastrique chez les parents consanguins des cas d'anémie pernicieuse. »

En 1930, H. M. CONNER examine à la clinique Mayo 154 consanguins de 109 malades atteints d'anémie pernicieuse. Il trouve que compte tenu de l'âge et du sexe, l'achlorhydrie est plus fréquente chez les parents des malades. Il n'admet pas l'hérédité de l'achlorhydrie, mais croit plutôt à une tendance à cette anomalie gastrique prédisposant à l'anémie pernicieuse.

En 1931, IVY, MORGAN et FARELL ont observé avec d'autres nombreux auteurs que l'achlorhydrie pouvait précéder de 3 à 25 mois la survenue d'une anémie pernicieuse. Arthur HURST, en 1932 ne pense pas qu'il y ait un rapport de cause à effet entre l'achlorhydrie et l'anémie, mais il estime comme H. CONNER que l'achylie constitue un terrain spécial favorisant l'anémie, et tout comme K. FABER il rappelle de nombreux cas d'achylie dans les familles de malades atteints d'anémie pernicieuse. Il cite GRAM, MUSTELIN, WEINBERG, qui, tous, ont observé de nombreux cas semblables à l'appui de son hypothèse.

3^o LES GASTRECTOMIES QUI ENTRAINENT L'ACHYLIE DONNENT DE L'ANÉMIE. — Il est à peu près prouvé aujourd'hui que non seulement les gastrectomies

totales entraînent de l'achylie, mais aussi les gastrectomies partielles, celles où sont réséqués l'antrum et le fundus, zones acides de l'estomac. Nous étudierons plus longuement cette cause, d'ailleurs très improbable, d'anémie, mais elle trouvait ici sa place en raison de l'achlorhydrie qu'elle entraîne, encore que l'on puisse invoquer en outre l'absence de zone peptique de l'estomac.

4^o LE RETOUR DE LA SÉCRÉTION ACIDE DE L'ESTOMAC DANS LES ANÉMIES DE BIERMER AMÉLIORÉES. — Pendant les périodes de cédations spontanées des anémies de BIERMER, on voit souvent revenir l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique qui, pendant l'évolution active de la maladie en était dépourvu. Des observations de ce genre ont été rapportées par BLOCH, SCHAW, SEYDERHEIM et OPITZ, MAC PEAK et NEIGHBORS. De même, mon Maître P. CHEVALLIER et ses collaborateurs, DAVIDSON, ont vu, dans quelques cas le suc gastrique redevenir normal dans l'anémie pernicieuse idiopathique après hépatothérapie.

THÉORIES EXPLIQUANT LA RELATION ENTRE L'ACHLORHYDRIE ET ANÉMIE

Préférant surtout ici envisager des faits, et non des hypothèses, nous nous étendrons peu sur ces théories pathogéniques.

Pour K. FABER, ce n'est pas la gastrite qui est

la cause de l'anémie, ni à vrai dire l'achlorhydrie, mais dans ces cas « l'estomac perd le pouvoir de désinfecter son contenu, Le duodénum ne reste plus longtemps stérile et alors, une flore luxuriante et anormale se développe dans le tube digestif. Peut-être qu'une infection est ainsi causée, peut-être y a-t-il seulement un développement d'hémolysines d'origine bactérienne dans le tube intestinal lui-même », absorbées par le sang, les hémolysines surtout dans l'anémie idiopathique poursuivraient continuellement leur effet.

Cette théorie se rapproche beaucoup, de celle proposée par TIXIER en 1907 à propos de l'étude expérimentale des anémies produites par des ulcérations de l'antré pylorique par l'acide chlorhydrique. Il démontre que le pouvoir globulicide du sérum de l'animal en expérience est notablement augmenté vis-à-vis des globules rouges du sang d'un animal neuf de la même espèce.

C. — CONCEPTIONS DE CEUX QUI PENSENT QU'IL N'Y A AUCUN RAPPORT DE CAUSE A EFFET ENTRE ACHLORHYDRIE ET ANÉMIE.

ZARDI, en 1932, constate que l'achylie peut ne s'accompagner d'aucune altération sanguine, mais il remarque, que la digestion gastrique peut être compensée par les sécrétions intestinales et pancréatiques. Il admet cependant que dans les cas où cette sup-

pléance est insuffisante, l'assimilation incomplète des aliments jointe à la pullulation microbienne peuvent produire des anémies.

POLLAND en 1933, étudiant 35 cas d'anacidité gastrique inexpliquée et les comparant à des personnes ayant un suc gastrique normal ne note aucune différence entre les deux groupes. Il étudie également le suc gastrique des parents de ses malades et ne note rien d'anormal sauf cependant, un cas où un père était mort d'anémie pernicieuse.

A l'appui de cette thèse, nous pouvons prendre en considération tous les cas d'anémie à type pernicieux et ne s'accompagnant pas d'achylie. DAVIDSON en 1928, publie des cas d'anémie pernicieuse sans achlorhydrie. ALLODI (1930) constate que l'achylie manque souvent dans les anémies perniciosiformes. FRIEDENWALD et MORRISON, sur 57 cas d'anémie pernicieuse, ont trouvé 15 cas où l'acide chlorhydrique existait dans le suc gastrique. Des observations semblables sont encore rapportées par UNGLEY, JOHN WILKINSON, ALSTED. Ces cas indubitables d'anémie pernicieuse sans achlorhydrie nous permettent de rejeter toute relation de cause à effet entre les deux symptômes.

En ce qui concerne la grande fréquence de l'achlorhydrie chez les consanguins de malades atteints d'anémie de Biermer, nous croyons qu'il ne faut pas y attacher trop d'importance. Nous avons un cas dans nos observations d'achlorhydrie chez le mari

d'une malade atteinte d'anémie pernicieuse, faut-il parler pour cela d'achlorhydrie conjugale !

RÉSULTATS DE NOS OBSERVATIONS. — Nous avons pu examiner pour des raisons diverses (cancer excepté) 68 malades présentant de l'achlorhydrie complète ou de l'hypochlorhydrie très marquée (0,5 au plus) après tubage à l'histamine. Plusieurs malades furent tubés à différentes reprises.

1^o MODIFICATIONS DU NOMBRE DES GLOBULES ROUGES. — Le tableau ci-dessous montre comment peuvent être classés les malades achlorhydriques suivant le nombre des hématies par millimètre cube.

Nombre des hématies	6.500.000 à 7.000.000	6.000.000 à 6.500.000	5.500.000 à 4.500.000	4.000.000 à 4.500.000	3.500.000 à 4.000.000
Nombre de cas	2	0	51	12	3

Nous trouvons donc 15 cas d'anémies globulaires soit 22 % des cas, 3 seulement d'ailleurs étaient des anémies intenses (moins de 4.000.000), par contre nous trouvons 2 cas d'hyperglobulie soit 2,9 % et il s'agissait de polyglobulie assez marquée (plus de 6.600.000 globules rouges).

Il nous semble que ces deux résultats opposés se neutralisent.

2^o MODIFICATIONS DE LA VALEUR GLOBULAIRE. —

Sur ces 68 malades, 65 ont une valeur globulaire normale, c'est-à-dire comprise entre 0,70 et 1,10.

Les 3 malades qui restent avaient une valeur globulaire légèrement inférieure à la normale (minimum 0,67).

Si nous totalisons tous ces cas d'anémie qu'elles soient globulaires ou hémoglobiniques nous trouvons en tout sur 68 malades 5 cas (car une des anémies était à la fois globulaire et hémoglobinique), ce qui fait une proportion de 7, 3 %.

Si nous comparons ce résultat à celui obtenu chez les malades ayant un estomac et une chlorhydrie normale nous trouvons que la proportion des anémies est plus grande dans le cas d'estomac absolument normal (17 %) que dans les cas d'achlorhydrie (7,3 %).

Nous concluons donc de ces résultats, comme POLLAND, qu'il n'existe pas de commune mesure entre la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique et le nombre des globules rouges.

2° DANS L'HYPERCHLORHYDRIE. — Si ce que pensent LERMAN, PIERCE et BROGAN est exact, nous devrions trouver dans l'hyperchlorhydrie des cas fréquents de polyglobulie, voyons ce qu'il en est en réalité.

Nous avons pu observer 20 cas certains d'hyperchlorhydrie.

a) *Modification du nombre des globules rouges.* — Dans 19 cas le nombre des hématies était normal ;

un seul cas présentait une anémie légère : 3.560.000 par millimètre cube. Nous n'avons pas trouvé un seul cas où le nombre des globules rouges était exagéré. Si nous rapprochons ce fait des trois cas de polyglobulie dans l'achlorhydrie nous pouvons encore conclure que l'acide gastrique n'a aucun rôle dans les altérations sanguines.

b) *Modification de la valeur globulaire.* — Dans aucun cas nous n'avons trouvé d'hypochromie.

En conclusion, il semble que l'hyperchlorhydrie s'accompagne rarement d'anémie hypochromique.

LE SANG, LORSQUE L'ESTOMAC EST LÉSÉ

Nous étudierons successivement le sang dans les affections gastriques suivantes :

- 1^o Dans les brûlures de l'estomac par les acides.
- 2^o Dans les ulcères gastro-duodénaux.
- 3^o Dans les cancers gastriques.
- 4^o Dans les gastrites atrophiques ou non.
- 5^o Après les opérations portant sur l'estomac (gastrectomies, et gastro-entérostomies).

1° LE SANG APRÈS BRULURES DE L'ESTOMAC PAR UN ACIDE

A. — FAITS EXPÉRIMENTAUX

En 1907, L. TIXIER, dans plusieurs communications à la société de Biologie, ainsi que dans sa thèse, ayant observé un cas de brûlures de l'estomac par un caustique ingéré accidentellement et suivi d'anémie, étudie expérimentalement les anémies secondaires à des ulcérations de l'estomac provoquées par un caustique.

Il produit des ulcérations du pylore chez des lapins, en badigeonnant avec de l'acide chlorhydrique, la muqueuse de l'estomac préalablement ouvert. Des 13 lapins ainsi traités, 8 meurent dans les 8 à 15 jours qui suivent l'opération, après avoir présenté une anémie plus ou moins marquée et évidemment, des lésions considérables de l'antrum pylorique. Les 5 lapins qui survécurent présentèrent une déglobulisation importante ainsi qu'une période d'amaigrissement transitoire. Il faut noter comme le remarque TIXIER que dans aucun cas l'anémie n'était proportionnelle aux hémorragies provoquées. Nous ne reviendrons pas sur l'explication du mécanisme de ces anémies, telle que la propose TIXIER, nous en avons parlé plus haut.

B. --- FAITS CLINIQUES

L'anémie consécutive à l'ingestion accidentelle d'acide chlorhydrique observée par TIXIER en 1907 ne s'était accompagnée d'aucune hématomèse ni de méléna, mais avait déterminé une sténose du pylore. C'est 2 mois 1/2 après que TIXIER constata une anémie à 2.995.000 globules rouges.

En 1932, FLEISHER, HANSEN C. C. rapporte un cas de corrosion de l'estomac par un acide. Il s'agissait d'une femme de 50 ans qui but par erreur, de l'acide azotique. Ultérieurement, elle présenta des troubles de la déglutition et des vomissements, puis de l'achylie gastrique. 8 ans après on dut faire une gastro-entérostomie. Dès 1921, elle présentait une anémie portant surtout sur l'hémoglobine : 60 % (SAHLI). Elle fut ensuite améliorée par le traitement opothérapique foie et estomac.

Quelle conclusion tirer de ces faits. Nous croyons qu'ils n'apportent pas d'éléments nouveaux à la théorie gastrique des anémies. Dans tous ces cas, il y a eu brûlure plus ou moins étendue, or, toute brûlure surtout grave s'accompagne obligatoirement de signes généraux plus ou moins intenses, quel qu'en soit le mécanisme : intoxication par les albumines résorbées au niveau de la plaie, choc nerveux, voire même infection secondaire. Toutes ces causes peuvent entraîner de l'anémie quelque soit le siège de la brûlure.

De plus, dans les cas qui nous occupent, une sténose du pylore fut presque toujours observée. Cette sténose nous l'avons déjà dit suffit à elle seule pour entraîner une chute de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges ; la preuve, en est d'ailleurs donnée par TIXIER dans sa thèse. Constatant des anémies au cours de toute sténose pylorique il remarque ensuite que l'établissement d'une gastro-entérostomie correcte, rétablissant bien la continuité du tube digestif suffit à faire disparaître rapidement l'anémie, alors que si la bouche de gastro-entérostomie fonctionne mal, l'anémie persiste.

En ce qui concerne les expériences sur le lapin, on peut leur faire les mêmes critiques. De plus on connaît bien maintenant l'extrême variabilité chez ces animaux de la composition sanguine aux différentes heures de la journée.

2° LE SANG DANS LES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX.

Nous n'avons pas fait indistinctement entrer en ligne de compte toutes nos observations d'ulcères gastriques, nous allons en donner les raisons :

a) *Le siège de l'ulcère.* — Le siège de l'ulcère n'a pas une grosse importance dans nos recherches, de même, nous l'avons vu, l'augmentation ou non de la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique. Mais on pourrait s'étonner que nous ayons compris dans les gastropathies les ulcères du duodénum. Notre Maître F. RAMOND et ses élèves, ont beaucoup insisté sur l'extrême fréquence avec laquelle l'ulcère du bulbe s'accompagne d'antro-pylorite. Avec la gastroscopie nous avons toujours vérifié l'existence de cette lésions antrale. Celle-ci s'explique d'ailleurs très bien, par l'existence d'un courant lymphatique allant toujours dans le même sens, du bulbe vers l'antra et la petite courbure (F. RAMOND et J. GORSE), et transportant facilement l'inflammation de la première portion du duodénum vers l'estomac. On pourrait donc dire que c'est plus la gastrite que l'ulcus lui-même qui serait la cause d'altérations sanguines, c'est pour cela que les ulcères du duodénum peuvent entrer dans le cadre que nous nous sommes fixés.

b) *Le moment où doit être pratiqué l'examen de sang.* — Ce moment a une très grande importance. Si l'examen de sang est fait au moment d'une poussée

évolutive de l'ulcère, il est évident que les résultats seront de ce fait faussés, et cela pour plusieurs raisons :

1^o Nous ignorons tout de la nature de la maladie ulcéreuse, et il ne faudrait pas que des modifications de l'état général, liées à la cause même de cette affection mystérieuse, viennent influencer sur nos résultats. Or, on peut admettre, que c'est au moment de la poussée évolutive que cette cause peut influencer au maximum.

2^o Il est bien prouvé, que le rôle de l'infection secondaire, n'est pas négligeable, surtout en ce qui concerne les ulcères térébrants de la petite courbure. C'est là encore une cause d'erreur à éviter (DUVAL et J.-Ch. Roux).

3^o Dans certains cas, l'ulcus au moment de la crise détermine une sténose pylorique transitoire dite spasmodique, qui pendant qu'elle dure, présente les mêmes inconvénients que les sténoses serrées, organiques sur lesquelles nous nous sommes déjà expliqués pour les éliminer de notre étude.

4^o Il est évident que nous n'avons pas pratiqué d'examen de sang à un moment trop rapproché d'une hémorragie abondante ou même minime mais répétée.

5^o Le régime particulièrement sévère auquel sont soumis, ou se soumettent d'eux-mêmes les malades au moment de la crise douloureuse, constitue encore à nos yeux une cause d'erreur qui, si petite soit-elle, doit être éliminée.

Pot. Gustave 30 ans.	Ulcère de la petite courbure.	4.760.000	90	0,96	
Sams. Louis 48 ans.	id.	5.100.000	90	0,88	Opéré le 30-1-35 (D ^r BRÉCHOT).
Mart. Suzanne 32 ans.	id.	4.504.000	85	0,92	
Valent. F.	Ulcère près du cardia.	5.344.000	90	0,84	
Guer. Félix 63 ans.	id.	5.408.000	95	0,80	Diabète.
David Ma. 41 ans.	Ulcère de la petite courbure.	4.804.000	85	0,87	
Dug. Gaston 48 ans.	id.	5.480.000	95	0,86	
Par. 54 ans.	Ulcus pylori- que.	4.750.000	80	0,90	Opéré le 3-7-34. (D ^r BRÉCHOT).
Cop. Roger 36 ans.	id.	5.576.000	105	0,94	
Dru. Ovide 34 ans.	Ulcère de la petite courbure.	5.104.000	95	0,93	
Ger. Jean 37 ans.	Ulcère du bulbe	5.140.000	90	0,89	Opéré le 29-10-25 (D ^r BRÉCHOT).
Ach. 43 ans.	id.	3.560.000	80	1,1	Opéré le 11-10-35 (D ^r BRÉCHOT).
Donel, Louis	id.	4.440.000	80	0,90	Opéré le 16-2-35 (D ^r BRÉCHOT).
Riq. 35 ans.	Ulcère du bulbe	4.510.000	95	1,05	Opéré le 19-9-35 (D ^r BRÉCHOT).
Schild. 38 ans.	id.	4.827.000	95	0,97	
Drie. Louis 35 ans.	id.	4.380.000	75	0,85	Opéré le 22-3-34 (D ^r BRÉCHOT).
Fer. Louis 52 ans.	Ulcère de la petite courbure.	5.288.000	100	0,94	
Lefeb. Marius 32 ans.	Ulcère du bulbe.	5.784.000	100	0,83	
Pourb. Louise 58 ans.	id.	5.104.000	100	0,99	

Nous avons pu ainsi réunir 18 observations d'ulcères gastro-duodénaux dont nous examinâmes le sang. Les résultats sont consignés dans le tableau p. 49.

1^o MODIFICATIONS DU NOMBRE DES GLOBULES ROUGES

a) *Dans les Ulcères en général.* — Nous ne trouvons que deux cas d'anémie globulaire, le chiffre le plus bas observé étant de 3.560.000 avec valeur globulaire à 1,10. Dans 2 observations le nombre des globules rouges est un peu augmenté (5.784.000-5.576.000), mais on ne peut pas à leur propos parler vraiment de polyglobulie.

b) *Dans les Ulcères du duodénum.* — Les ulcères du bulbe étaient au nombre de 8. Dans aucun cas il n'existait d'hyperglobulie, au contraire, le seul cas d'anémie globulaire que nous ayons observé dans les ulcères était celui d'un ulcère duodénal. Nous insistons sur ce fait qui s'oppose absolument à ce que pense FRIEDMANN qui dit observer souvent de la polyglobulie dans les ulcères. W. BOYD, CARNOT et CAROLI ont rapporté de nombreuses observations « d'érythrémiés » causées par des ulcères bulbaires. Récemment MARIANO et PLACEO examinant le sang de 23 malades atteints d'ulcères du duodénum trouvent 90 ‰ d'hyperglobulie variant de 5 à 6 millions, 2 seulement de leurs malades avaient moins de 5.000.000 d'hématies. Ces auteurs contrairement à l'hypothèse de l'hyperadrénalinémie, cause d'augmentation du nombre des globules rouges, émise par FRIEDMANN pensent que la cause

principale de l'hyperglobulie est l'altération du duodénum ulcéreuse ou non.

Sans vouloir discuter les observations de MARIANO et PLACEO, il nous semble que ces auteurs dans leur hypothèse ne tiennent pas suffisamment compte des lésions gastriques qui accompagnent si souvent les lésions duodénales. En tout cas, si nos observations ne vérifient pas celles de ces auteurs, nous pouvons de l'ensemble de ces deux séries de faits qui s'opposent, tirer une conclusion. Dans les ulcères duodénaux, le sang peut être normal ou hyperglobulique, ce qui prouve, que les lésions du tube digestif, au cours de la maladie ulcéreuse n'ont aucune influence spéciale sur la composition globulaire du sang. De même, nos malades, ayant tous de l'hyperchlorhydrie, on peut dire, que ce facteur n'avait aucun rôle.

c) *Dans les ulcères gastro-pyloriques.* — Nous n'avons trouvé aucune anémie globulaire ni aucune hypochromie. Ceci est encore contraire aux faits observés par MARIANO et PLACEO qui dans 8 cas d'ulcères gastriques, ont relevé de l'hypoglobulie. Ces faits viennent encore à l'appui de ce que nous disions plus haut.

2^o MODIFICATIONS DE L'HÉMOGLOBINE ET DE LA VALEUR GLOBULAIRE

Dans aucun de nos 19 cas le pourcentage de l'hémoglobine n'était inférieur à 75 p. 100. De même, les valeurs globulaires de nos malades, étaient sensiblement normales.

3° LE SANG DANS LES CANCERS DE L'ESTOMAC

Quelle que soit la localisation d'un cancer dans l'organisme, il est classique de signaler l'anémie qui l'accompagne, symptôme qui est souvent noyé au milieu de tous les autres signes d'atteinte de l'état général. Il s'agit d'ordinaire d'anémie globulaire hypochrome d'intensité variable souvent grave, et dans ces cas l'anémie peut être le seul signe qui attire l'attention.

En ce qui concerne les cancers digestifs et surtout les cancers de l'estomac, les faits peuvent sembler moins banaux, car on a décrit, non seulement des formes anémiques de ces épithéliomas, mais encore des formes simulant l'anémie pernicieuse. Si l'on ajoute à cela, qu'il est des anémies pernicieuses simulant des cancers gastriques parce qu'on trouve à l'examen radiologique de tels malades, des aspects de l'estomac ressemblant à des lacunes (BASSECKY et VARADI, P.-E. WEIL et BENZAQUEN, R. PAPE), on conçoit que dans quelques cas, l'erreur soit possible, tant devient difficile l'interprétation des symptômes observés.

C'est HAYEM, qui en 1898, décrit le cancer de l'estomac à forme anémique. Ensuite, MÉNÉTRIÉR et AUBERTIN (1902), PARMENTIER et CHABROL (1902), dans de nombreuses communications, puis MARCORELLES dans sa thèse, étudient plus en détail ces formes spéciales du cancer de l'estomac.

Avec AUBERTIN, on peut distinguer deux variétés d'anémies de cancer gastrique :

1^o La forme commune.

2^o La forme avec métastases dans la moelle osseuse.

1^o *Forme commune.* — Elle est généralement observée dans les néoplasmes étendus, s'étalant sur le corps de l'estomac. Plus rarement, il s'agit d'un petit noyau épithéliomateux du pylore ne déterminant pas de sténose, ou bien d'une limite plastique sans ulcération. Dans ces cas, alors que le malade n'accuse aucun trouble digestif, on observe une anémie à type pernicieux :

Grosse déglobulisation, le nombre des hématies pouvant s'abaisser au-dessous de 1.000.000.

Valeur globulaire normale ou même quelquefois élevée, quand le nombre des hématies est très bas.

Il existe en outre de l'achlorhydrie gastrique due évidemment au cancer.

2^o *Forme avec métastases dans la moelle osseuse.* — L'anémie observée dans ces cas, a des caractères bien particuliers : .

Hypoglobulie intense.

Augmentation marquée du nombre des hématies nucléées qui peuvent atteindre jusqu'à 20 %.

Présence de normoblastes et aussi de nombreux mégaloblastes.

Nous n'insisterons pas du tout sur ce type d'anémie qui est plus une anémie secondaire à la cancérisation de la moelle osseuse que ressortissant à un cancer gastrique pur. D'ailleurs et pour cette raison, on conçoit qu'un tel tableau, puisse aussi bien être réalisé par des métastases semblables à point de départ tout autre. C'est ainsi qu'il n'est pas rare d'observer de telles anémies au cours des cancers du sein, de l'utérus, des voies biliaires, ayant secondairement atteint la moelle osseuse.

Si nous revenons donc, à la première forme décrite, il nous faut remarquer néanmoins, qu'il faut pour la réaliser, des circonstances bien particulières ; surtout *absence de troubles gastriques* ; mais on sait que le cancer demeure très longtemps latent.

Qu'une anémie dans ce cas, soit remarquée, il est naturel de penser à une anémie cryptogénétique, d'autant plus, qu'il existe aussi de l'achlorhydrie. Considérées du point de vue hématologique, on peut dire : que même lorsqu'elles réalisent le tableau d'une anémie pernicieuse, c'est plus le fait des circonstances particulières, que le fait de la localisation gastrique du cancer. Elles n'apportent rien au problème que nous étudions ici.

Il est plus intéressant, d'étudier les caractères

Cancers gastriques

Noms	Hématies	Hg	VG	Observations
Lac. Marie 73 ans.	3.112.000	40	0,64	
Bast. Marie 78 ans.	2.760.000	35	0,63	
Dur. Louis 50 ans.	4.152.000	60	0,70	
Mar. Antoin. 67 ans.	4.112.000	35	0,42	
Aubr. Marcel 40 ans.	2.024.000	12	0,29	Gastroscopie.
Lomb. Jules 60 ans.	4.320.000	85	0,98	Opéré le 15-10-35. (D ^r BRÉCHOT).
Ghereng. 45 ans.	4.010.000	75	0,93	Opéré le 12-10-35. (D ^r BRÉCHOT).
Mames. Hector 51 ans.	3.800.000	75	0,98	Opéré le 27-11-35. (D ^r BRÉCHOT).
Dur. Gab. 60 ans.	4.670.000	75	0,80	Opéré le 12-10-35. (D ^r BRÉCHOT).
Gel. Antoine 66 ans.	2.920.000	75	1,28	Opéré le 6-2-36. (D ^r BRÉCHOT).
Mey. Samuel 57 ans.	3.520.000	65	0,95	Opéré le 29-3-35. (D ^r BRÉCHOT).
Mor. Germ. 70 ans.	3.790.000	75	0,98	Opéré le 14-11-35. (D ^r BRÉCHOT).
Stro. Al. 48 ans.	4.980.000	90	0,90	Opéré le 24-1-35. (D ^r BRÉCHOT).
Manes. Alph. 57 ans.	3.800.000	75	0,98	

du sang dans la forme habituelle du cancer gastrique, du moins dans celle ne s'accompagnant pas de sténose pylorique. Dans ces cas, nous pourrions juger, si la localisation gastrique de l'épithélioma imprime

un caractère spécial aux anémies généralement observées au cours des autres variétés de cancer. Généralement, les cancéreux font une anémie d'intensité variable, mais hypochrome, la déglobulisation a pu atteindre moins de 3.000.000 d'hématies par millimètre cube.

Nous avons pu étudier le sang de 14 cancéreux gastriques sans sténose pylorique, et, n'ayant pas eu d'hémorragie importante récente. Le tableau ci-dessus montre le résumé de leurs observations.

a) *Nombre des hématies.* — En regardant le tableau, nous voyons que dans 2 cas seulement le nombre des hématies est normal. Dans les autres observations il existe de l'anémie : 8 cas sont des anémies moyennes, dans les 4 derniers cas il s'agit d'anémie grave.

Nous sommes certains, que si nous avions examiné le sang de cancéreux, sans localisation gastrique, nous aurions obtenu des résultats tout à fait comparables à ceux-ci.

b) *Valeur globulaire. Hémoglobine.* — Dans un seul cas le pourcentage de l'hémoglobine était normal, partout ailleurs il était abaissé, allant même jusqu'à 12 %.

La valeur globulaire par contre, n'a été trouvée abaissée que dans 4 cas, et dans un cas elle était augmentée, à 1,28.

Signalons, que dans l'observation de MAR ANTOIN,

qui avait 4.112.000 globules rouges et une valeur globulaire de 0,42 il n'y avait pas d'achlorhydrie gastrique. Ceci nous montre encore qu'il n'y a aucun rapport entre ce symptôme et l'anémie.

En résumé, chez nos 14 malades, nous trouvons :

4 Anémies globulaires et hypochromes.

7 Anémies globulaires et normochromes.

1 Anémie à type pernicieux et hyperchrôme.

2 Malades enfin, avaient un sang sensiblement normal.

INTERPRÉTATION DES ANÉMIES AU COURS DU CANCER GASTRIQUE. — Nous croyons que les hypothèses émises et encore en cours, pour expliquer les formes anémiques à type pernicieux du cancer gastrique, expliquent parfaitement aussi bien les anémies observées au cours du cancer de l'estomac que celles que l'on trouve chez tout cancéreux.

Les hémorragies du cancer, l'infection secondaire qui manque rarement, sont, de l'avis de tous, insuffisantes pour expliquer ces anémies ; de même, l'inanition plus ou moins intense que présentent ces malades.

FRANÇAIS, dans sa thèse sur l'aepsie, pense que cette anémie relève surtout, de l'insuffisance gastrique. C'est peu probable, car comment expliquer l'anémie de tous les cancers ?

En fait, il semble bien démontré que l'anémie soit causée par destruction globulaire, on trouve des lésions hémolytiques dans la rate de ces malades.

AUBERTIN, en 1902, émit l'hypothèse que la destruction globulaire était due à la formation de substances hémolysantes. Ces substances toxiques, viendraient des cellules néoplasiques détruites ou en dégénérescence. De fait, AUBERTIN put démontrer dans le suc gastrique des cancéreux gastriques la présence de substances hémolysantes. SISTO et JONA, GRAFE, ROHMER, retrouvèrent une substance analogue dans le sérum des cancéreux. Si cette hypothèse est vraie, et il semble bien actuellement que ce soit la plus judicieuse, on comprend que l'anémie ne soit pas la marque spéciale du cancer gastrique.

LES MODIFICATIONS SANGUINES DANS LES GASTRITES NON ATROPHIQUES

A de nombreux malades venus consulter notre Maître P. CHEVALLIER, soit pour des troubles digestifs, soit plus souvent pour des affections cutanées, nous fîmes faire systématiquement une gastroscopie par le docteur E. MOUTIER. Dans de nombreux cas furent ainsi découvertes des altérations souvent considérables de la muqueuse, n'occasionnant parfois aucun trouble au malade.

Nous avons classé ces malades suivant les affections gastriques qu'ils présentaient.

Adoptant la classification de F. MOUTIER, nous les avons rangés en 3 catégories :

Gastrites hypertrophiques.

Gastrites altératives.

Gastrites mixtes.

A ces 3 groupes nous ajouterons une série de malades n'entrant dans aucune d'elles d'une façon absolue. Beaucoup de ces malades observés dans le service de notre Maître F. RAMOND, durent être

opérés en raison des troubles digestifs intenses qu'ils présentaient depuis longtemps sans avoir pu être améliorés par le traitement médical. Ces gastrites, par la dyspepsie grave qu'elles déterminaient, s'opposent à celles des 3 catégories énoncées ci-dessous.

1^o LE SANG DANS LES GASTRITES HYPERTROPHIQUES PURES. — Les malades de cette catégorie présentaient tous une gastrite mamelonnée totale ou seulement segmentaire.

a) *A la gastroscopie*, ces gastrites ont un aspect particulier, F. MOUTIER les décrit ainsi: « Les plis (de la muqueuse) sont alors bosselés, serrés, noueux, plus ou moins gros, aux sillons souvent comblés... ils forment des rides parallèles ou concentriques parfois des saillies extrêmement serrées, en capitules floraux, en mosaïque aux éléments quelquefois framboisés. »

b) *Le chimisme gastrique* dans ces cas est variable, nous avons trouvé 2 fois de l'achlorhydrie, mais, faisant les tubages après histamine, nous n'avons pas pu vérifier l'hyperchlorhydrie signalée par F. MOUTIER.

c) *Les signes cliniques* étaient à peu près nuls : quelques rares pesanteurs post-prandiales, une fois seulement de véritables douleurs gastriques, précoces accompagnées de vomissements.

Le tableau ci-dessous montre nos observations, ainsi que les caractères du sang.

Noms	Troubles digestifs	Chimisme	Hématies	Hg	V.G.	Observations
Ch. P.	Gastro-enté- térite.	Al 2,9 AT 3,7	4.712.000	90	0,95	Glossite.
Dum.	Pesanteurs.	0 0,8	4.824.000	90	0,93	id.
Le Mo.	id.	1,1 2,7	6.160.000	95	0,77	Syp. ancienne
Lancel.	0	? 2,2 4	6.016.000	100	0,83	
Mich.	0	4	5.264.000	85	0,80	Erythème.
Poul.	Pesanteurs.	1,8	4.752.000	75	0,83	
Sim. Ma.	Douleurs et vomissements	2,8 3,7	4.752.000	90	0,96	
Mig. Aug.	0	3,6 4,5	4.728.000	65	0,89	Psoriasis.
Beau. F.	0	0 0,7	5.272.000	90	0,88	
Cros. Em.	0	1,6 2,1	3.800.000	75	0,96	Basedow.

Dans ces 10 cas, nous trouvons donc une seule anémie portant sur les globules rouges : 3 millions 800.000 hématies d'une valeur globulaire de 0,96. Jamais la quantité d'hémoglobine n'est descendue en dessous de 65 p. 100 et la valeur globulaire en dessous de 0,77

L'anémie que nous avons signalée ici ne s'accompagnait pas d'achlorhydrie.

2^o LE SANG DANS LES GASTRITES ALTERATIVES.
— Nous avons pu réunir 5 cas de gastrite de ce type : 4 cas de gastrite ulcéreuse et 1 cas de gastrite aph-
toïde.

a) *Aspect endoscopique.* — Dans ces gastrites,

la muqueuse présente des pertes de substance. Dans les *gastrites érosives*, comme le dit F. MOUTIER, « il s'agit tantôt d'érosions punctiformes ou linéaires, comblées ou non par un caillot minuscule, tantôt de dépôts pigmentaires hématiques... on peut également voir des érosions fissuraires, en coup d'ongle... elles sont le plus souvent à fond rougeâtre parfois encore à fond jaunâtre, à bords œdémateux ».

Dans la *gastrite aphtoïde*, qui est rare et s'accompagne souvent comme l'ont vu P. CHEVALLIER et MOUTIER, d'ulcérations aphteuses de la langue et de la muqueuse buccale, « il s'agit de pertes de substance cupuliformes parfois arrondies, parfois anfractueuses, de 3 à 8 millimètres de diamètre, leur profondeur paraît de un millimètre. Le fond... est jaune pâle, crèmeux ou blanc verdâtre (F. MOUTIER) ».

b) *Troubles digestifs*. — Nos malades présentaient des troubles digestifs nets ; brûlures **post-prandiales** précoces, des nausées, des vomissements alimentaires parfois même ils s'accompagnaient d'un certain amaigrissement.

c) *Chimisme*. — Dans nos 5 cas, nous avons trouvé 2 fois de l'achlorhydrie après tubage à l'histamine et une fois une chlorhydrie assez élevée.

Les modifications du sang de nos malades sont consignées dans le tableau suivant :

Noms	Tr. dig.	Chim.	Gspie	Hématies	Hg	V.G.	S. Cl.
Apeh. Marie 42 ans.	Brûlures Amaigris.	Al 0,4 At 1,2	Gast. ulc. de la P. C.	4.576.000	85	0,92	Tr. dig.
Fy. Raym.	0	3,5	G. ulcér.	5.080.000	95	0,95	Eczéma.
Dod. Elie	Vomissements.	0,4 0,7	id.	4.324.000	85	0,87	Tr. dig.
De Guy.	Vagues.	1,2 1,9	G. érosive.	4.592.000	90	0,93	Basédow.
Sime René.	Nausées. Brûlures.	1,8 2,7	G. aphtoïde	5.064.000	100	0,98	Prurit.

Dans ces 5 cas nous ne trouvons qu'une seule anémie globulaire et normochrome.

3^o LE SANG DANS LES GASTRITES MIXTES. — Nous avons pu étudier le sang de 9 malades ayant dans 3 cas une gastrite mamelonnée et pultacée ; dans les autres cas une gastrite érythémato-pultacée.

I. — GASTRITES MAMELONNÉES ET PULTACÉES

a) *Aspect endoscopique.* — Dans ces cas, la muqueuse, en dehors de son aspect mamelonné présente un revêtement irrégulier ou non de mucus « en placards blanchâtres rappelant les dépôts pultacés de l'amygdale ».

b) *Signes cliniques.* — Dans nos 3 cas, les signes cliniques étaient très peu marqués ou nuls ; tout au plus, existaient quelques pesanteurs post-prandiales. L'étude du chimisme ne montra aucune anomalie en dehors d'un cas d'achlorhydrie.

Nos 3 observations sont consignées dans le tableau ci-après.

Noms	Tr. dig.	Gspie	Hématies	Hg	V. G.	Observat.
Bil. Henriette						Ulçère de
45 ans.	0	G. M. P.	5.460.000	90	0,82	jambe.
Ama. Berthe	0	G. M.				Prurit
34 ans.		érosive.	4.840.000	90	0,92	génital.
Arm. Lisa		G. M. P				
25 ans.	Pesant.	P. C.	4.584.000	85	0,92	Prurit.

Dans aucun cas il n'existait de modification pathologique du sang.

II. — GASTRITES ÉRYTHÉMATO-PULTACÉES

a) *Aspect endoscopique.* — La muqueuse gastrique présente une rougeur plus ou moins diffuse, elle est hyperhémisée, « on rencontre de façon tout à fait banale, des taches ecchymotiques, visibles surtout au sommet des plis, alternant avec des dépôts pultacés ou fibrineux (MOUTIER) », surtout au niveau de la petite courbure.

b) *Signes cliniques.* — Comme dans les gastrites déjà décrites, les signes cliniques gastriques manquent, ou sont très frustes : quelques nausées, de l'anorexie et parfois des brûlures immédiatement après les repas. Le chimisme nous a révélé 2 fois de l'achlorhydrie sur nos 6 cas.

La lecture du tableau où sont portées nos observations, nous montre qu'il n'existait qu'un seul cas d'anémie à 4.272.000 et, par contre aussi, dans un cas il existait une polyglobulie nette avec 6.028.000 hématies et valeur globulaire normale.

Noms	S. dig.	Chim.	Hématies	Hg.	V.G.	Observat.
Ton. Marie		Al 3				
32 ans.	Gros foie.	At 3,6	4.680.000	85	0,90	Tubercul. bilatérale.
	Nausées					
Chev. Alp.	vomis., tard.,	1,6				
42 ans.	amaigris.	2	5.080.000	85	0,83	Eczéma.
Led. Bern.		0				
36 ans.	0	0,2	5.344.000	95	0,88	Eczéma.
	Anorexie					
Rous. Vic.	élective	3,2				
47 ans.	S. précoce.	3,6	4.912.000	85	0,86	Eczéma.
Goul. Cle.	0	?	4.272.000	85	0,99	Dermite purpurique.
40 ans.						
	S. hyposth.					
Heb. Emile	précoce.	2,2	6.028.000	101	0,83	
52 ans.		3,1				

4^o GASTRITES N'APPARTENANT PAS AUX CATÉ-
GORIES PRÉCÉDENTES. — Dans ce cadre entrent
7 malades, qui se répartissent de la façon suivante :

3 cas présentaient cliniquement des douleurs
tardives sans périodicité avec hyperchlorhydrie.
L'un d'eux avait eu des hématomèses abondantes
autrefois. Devant l'échec des traitements médicaux,
ils durent être opérés (par le Dr BRÉCHOT) ; c'est his-
tologiquement que fut posé le diagnostic de gastrite.
Il existait dans la plupart des cas une infiltration
hémoleucocytaire importante de la sous-muqueuse,
avec ou sans lésions épithéliales.

1 cas était une syphilis gastrique occulte.

1 cas une gastrite hypermyxique.

1 cas une gastrite irritative d'une exceptionnelle
intensité.

Ces 3 derniers cas, ont été des découvertes de gastroscopie.

Noms	Tr. dig.	Chim	Radio ou Gspie	Hématies	Hg	V.G.	Observations
Thom.	Hémat.		excentr.				Opéré le 22-11-
43 ans	pesant.	?	du pylore				34 (D ^r BRÉCHOT).
			antre flou.	4.290.000	70	0,71	Estomac très in-
							flammatoire très
							vascularisé. Gas-
							trite.
Coh.	Brûlures	EW.	Antre flou				Opéré le 14-6-34
23 ans	continu.	1,2	bulbe irrég.	4.450.000	80	0,91	(D ^r BRÉCHOT).
		1,8					Antro-pylorite.
Cam. L.		0	Hypermyx.	5.296.000	95	0,90	Eczéma des
30 ans	0	0,7					mains.
Har.		0	Syp. gastr.	5.984.000	90	0,74	Syp. méningo-
45 ans	0						encéphalique.
Marq.	Douleurs	E. W.					Opéré le 2-8-35
43 ans	tardives	0,51	Antre flou.	4.710.000	75	0,80	(D ^r BRÉCHOT).
		1,75					Antro-pylorite.
Per.		0	Irrit. diff.				
38 ans	0	1,52	except.	4.332.000	80	0,92	

Comme le montre le tableau ci-dessus, dans presque tous les cas, le sang était rigoureusement normal, sauf dans un cas, où une augmentation notable du nombre des globules rouges à 5.984.000, coexistait avec une *achlorhydrie totale*.

LES MODIFICATIONS DU SANG DANS LES GASTRITES ATROPHIQUES

Nous avons déjà parlé des atrophies gastriques et nous avons vu qu'elles existaient presque toujours au cours des anémies de Biermer et dans quelques cas d'anémies hypochromes achyliques. Il était naturel de rechercher si toutes les atrophies gastriques s'accompagnaient nécessairement d'anémie ou d'autres altérations sanguines.

Les gastrites atrophiques, ont été beaucoup étudiées ces dernières années, notamment par mon Maître P. CHEVALLIER et F. MOUTIER, leur élève R. LEHMANN, dans sa thèse, met au point cette question.

a) *Signes cliniques.* — Comme l'ont dit, mon Maître P. CHEVALLIER et F. MOUTIER, « la gastrite atrophique n'est pas, le plus souvent, une maladie à expression gastrique clinique ». Dans les cas, où existent des troubles digestifs, ceux-ci sont minimes : lenteur des digestions, sensation de ballonnement abdominal, nausées, rarement vomissements alimentaires ou bilieux. En règle générale, l'atrophie gastrique est, sauf chez les anémiques où on la recherche toujours, une découverte de l'examen endoscopique.

b) *Aspect endoscopique.* — Avec F. MOUTIER, on peut diviser les gastrites atrophiques en 2 catégories :

LES GASTRITES ATROPHIQUES DIFFUSES.

LES GASTRITES ATROPHIQUES EN AIRES OU ZONAIRES.

I. — GASTRITES ATROPHIQUES DIFFUSES

Elles s'observent surtout dans les chloroses ou anémies hypochromes achyliques. Elles peuvent être totales ou segmentaires ne portant alors que sur une portion déterminée de l'estomac, le plus souvent sur les faces. Dans son *Traité de Gastrosco pie*, F. MOUTIER en distingue 3 variétés.

a) *Gastrite atrophique du 1^{er} degré.* — Dans ces cas, les modifications de la muqueuse sont minimales : la vascularisation gastrique devient apparente sous une muqueuse affaissée à plis effacés. La muqueuse présente une teinte rosée et paraît amincie, elle est rose pâle ou blanc rosé, bleutée dans les cas plus intenses.

b) *Gastrites atrophiques du 2^e degré.* — Dans ce type, il y a disparition presque complète des plis de la muqueuse, notamment au niveau de la portion d'aspect cérébroïde normalement, située à la face postérieure de l'estomac. La pâleur de la muqueuse est plus accentuée que dans les cas précédents.

c) *Gastrites atrophiques du 3^e degré.* — L'atrophie est alors à son maximum, la muqueuse est très pâle, vernissée, lisse, les plis ont complètement disparu,

le réseau vasculaire sous-muqueux apparaît nettement, faisant saillie et simulant parfois des replis muqueux.

II. — GASTRITES ATROPHIQUES EN AIRES

Ce sont celles qui sont le plus souvent rencontrées dans les anémies de Biermer. Elles furent découvertes par SCHINDLER à la gastroscopie.

Elles se présentent sous forme de plaques blanchâtres ou bleutées planes, à contours dégradés un peu surélevés, arrondies de 1 à 2 centimètres de diamètre en général. Ces plaques qui sont sèches mais souples, non indurées, doivent être distinguées d'éléments cicatriciels. A leur pourtour, existe un fin liséré de capillaires ou de veinules. Entre ces plaques d'atrophie existe une muqueuse le plus souvent anormale : par sa pâleur, par l'effacement de ses plis. Il n'est pas rare de voir deux plaques confluer.

c) *Chimisme gastrique*. — Avant la gastroscopie, on pensait que toutes les variétés d'atrophie gastrique s'accompagnaient d'achlorhydrie absolue, on sait actuellement, comme le signale F. MOUTIER, qu'il existe des exceptions à cette règle.

Dans les cas que nous allons étudier, *il n'a été fait aucune discrimination*, c'est-à-dire que nous avons rassemblé tous les cas de gastrite atrophique que nous avons pu observer dans le service de notre Maître P. CHEVALLIER, sans distinction de leur cause possible.

Nous rapportons ici 35 observations de malades ayant une atrophie gastrique diffuse, d'intensité variable. Nous ne rapportons pas de cas de gastrite atrophique en aires, car nous ne les avons jamais observées en dehors des anémies de Biermer (une fois seulement dans un cas d'anémie hypochrome achylique).

Dans la majorité des cas, il existait une achlorhydrie complète ou de l'hypochlorhydrie marquée (dans 59 p. 100 des cas). Par contre dans 38 p. 100 des cas le suc gastrique était normal et dans les 3 p. 100 restants il existait une hyperchlorhydrie paradoxale marquée (plus de 3,5 d'acidité chlorhydrique libre). Voici, d'ailleurs les résultats détaillés de nos observations, portant sur 34 cas :

Achlorhydries totales : 15, soit 47 p. 100.

Hypochlorhydries nettes : 4, soit 12 p. 100.

Chlorhydries normales : 12, soit 35 p. 100.

Hyperchlorhydries : 1, soit 3 p. 100.

d) CARACTÈRES DU SANG

I) *Les globules rouges.* — Si nous examinons le tableau où sont consignés nos 35 observations, nous voyons que :

dans 24 cas, le nombre des hématies était normal (entre 4.500.000 et 5.500.000), soit 67,5 p. 100.

dans 8 cas, existait de l'anémie globulaire :

5 étaient des anémies légères (de 4.000.000 à 4.500.000).

les 3 restants étaient plus intenses (de 2.000 000 à 4.000.000).

dans 3 cas, fait paradoxal, il existait une *polyglobulie* assez marquée : plus de 5.500.000 hématies et même plus de 6.500.000 par millimètre cube.

Signalons encore que *dans 2 de ces cas*, il y avait *achlorhydrie* ce qui montre bien l'absence de parallélisme entre anémie et achlorhydrie.

II) *Hémoglobine et valeur globulaire.* — Dans 1 cas seulement le pourcentage de l'hémoglobine était très inférieur à la normale, à 50 p. 100.

La valeur globulaire de tous nos malades sauf 2 était normale. Dans ces cas, d'ailleurs, l'hypochromie était modérée : 0,60 et 0,70.

Pour nous résumer, nous avons trouvé :

6 cas, d'anémies portant uniquement sur le nombre des globules rouges.

1 cas, d'anémie avec hypochromie.

1 cas, d'anémie hypochrome avec hyperglobulie intense (6.648.000 hématies, V. G. 0,67).

2 cas, d'hyperglobulie normochrome.

Si nous comparons ces résultats à ceux obtenus quand l'estomac était normal, là encore nous voyons que les altérations sanguines sont minimales et du même ordre de grandeur, il semble donc, que la lésion gastrique n'ait pas influé sur l'hématopoïèse.

Gastrites atrophiques.

Noms	Tr. dig.	Chim.	Gspie	Hématics	Hg	V.G.	Observations
Et. Louise 42 ans	0	Al 0 At. 0,3	G. A.	4.056.000	85	1,04	Purrit anal.
Gal. Denise 30 ans	Crampes demi- tardives.	0,4	G. A.	4.800.000	90	0,93	Sequelle de poliomyélite.
Esch. R.	0	0,4	G. A.	4.900.000	105	1,07	Gedème de Quincké.
Fouq. Suz.	Intolérance gas- trique.	1,7	Sclérose. G. A.	2.272.000	75	0,92	Néphrite chronique.
30 ans	0	3,6	G. A. n° 3	4.592.000	85	0,92	Hypertension.
Flam. Jeanne 60 ans	0	0,3	G. A. n° 3.	5.200.000	100	0,96	Eruption.
Krup. 38 ans.	0	0,3	G. A.	5.152.000	95	0,92	Erythrodermie localisée.
Mak.	0	1,5	G. A.	4.656.000	90	0,96	Leucokératose.
Pay. Maria 40 ans	0	0,3	id.	5.784.000	105	0,90	Biemer traité.
Pic. Hules 63 ans	Diarrhée, vomissements.	0,4	id.	4.712.000	90	0,95	Céphalée.
Pier. Georges 25 ans	Pesanteur et vomissements.	0,9	id.	4.864.000	80	0,82	Trouble de la marche.
Rous. Germ. 34 ans	0	1,1	id.	5.440.000	90	0,82	Eczéma des membres.
Roh. Marie	Brûlures acidités.	1,6	G. A. n° 1	4.827.000	95	0,97	
Schild. 60 ans	0	2,6	G. A.	4.000.000	85	1,06	Syphilis.
Szust. Esther 22 ans	Digestion lente.	3,3	id.	6.648.000	90	0,67	Cirrhose.
Tassig. 58 ans	0	4,1	id.	4.000.000	80	1	Glossite atrophique mar-
Ver. Maria 38 ans	Anorexie pesanteurs.	2,1	id.	5.288.000	100	0,94	ginée.
We. Moïse 29 ans	0	0,3	G. A. n° 2	4.908.000	90	0,94	Purrit anal.
Pro. Math.	0	?	G. A.				

Noms	Tr. dig.	Chim.	Gspie	Hématies	Hg.	V.G.	Observations
Rous. Germ. 25 ans	0	1					
Wehr. Marie 41 ans	0	1,7 ?	id. id.	(4.456.000 4.928.000	80 85	0,89 0,86	Glossite.
Barb. Marie	0	0	id.	4.844.000	85	0,88	
Bros. Marie 37 ans	0	0	id.	4.928.000	100	1,01	Gale. Hémorroïdes.
Bouil. René.	0	0	id.	3.900.000	80	1,02	Néphrite chronique
Conch. Marie 20 ans	0	0,1 0	id.	4.776.000	80	0,81	langue de HUNTER. Roséole.
Chal. Ant.	Brûlures acidités	0,4 0,3	id.	4.764.000	80	0,83	Eczéma.
Coc. Philo. 55 ans	Pesanteurs Constipation	1,6 2,4	id.	4.696.000	95	1,01	Causalgies.
Gra. 32 ans	Digestion lente	3,2 3,6	id.	4.960.000	90	0,97	Pyélonéphrite.
Dous. 50 ans	Sensation de faim	1,8 2,5	id.	4.496.000	80	0,89	Urticaire.
And. Elisa. 24 ans	Synd. ulcus	0	G. A. n° 2	5.072.000	95	0,93	Eczéma, urticaire.
Rich. Marthe 50 ans	0	0,2 3,9	G. A. n° 1	5.600.000	85	0,75	Langue blanche pileuse.
Ség. Mathil. 48 ans	Gonflement épigastrique	0 0,5	G. A.	5.312.000	95	0,89	Œdème de Quincke.
Kah. 67 ans	0	2,9 3,5	id.	5.808.000	105	0,90	Eczéma généralisé.
Coul. Paul 24 ans	0	2,9 3,4	id.	5.312.000	95	0,89	Amatrissement sans cause.
Mun. Georg. 38 ans	Diarrhée, doul. abdominales	?	id.	3.864.000	50	0,64	Entéro-péritonite tuber- culeuse.
Pic. Blanche 76 ans	0	0,29 0,73	id.	4.523.000	85	0,83	Parakératose psoriasi- forme. Langue lisse.

LE SANG APRÈS LES OPÉRATIONS GASTRIQUES

1^o APRÈS LES GASTRECTOMIES

Après tout ce que nous avons dit des idées modernes sur le rôle de l'estomac dans les anémies, l'existence selon CASTLE d'un « principe intrinsèque » anti-anémique dans la paroi gastrique, il était naturel de se demander si l'exérèse totale de l'estomac entraînerait une anémie.

Des expériences furent faites sur les animaux, puis, les résultats donnés par les quelques gastrectomies faites chez l'homme furent repris et analysés. Enfin pendant ces dernières années de nombreux cas d'anémie chez des malades ayant subi des gastrectomies partielles pour ulcère ou cancer furent rapportés, et l'on parle de plus en plus d'anémies « agastriques » (MORAVITZ, C. DREYFUS) ou d'anémies de « résections » (HEUSCHE).

Nous allons étudier le sang successivement :

1^o Après gastrectomie totale.

2^o Après gastrectomie partielle.

1^o MODIFICATION DU SANG

DANS LES GASTRECTOMIES TOTALES

a) *Faits expérimentaux.* — Les premiers auteurs qui attirèrent l'attention sur les accidents anémiques après résection totale de l'estomac sont IVY, MORGAN, et FARRELL en 1931. Ils firent leurs expériences sur le chien. Jusqu'alors tous les auteurs qui avaient réalisé des gastrectomies totales chez les animaux : CAVALLO, PACHON, MONARI, GROHE, FRÉMONT, DAGAW, CARRELL, MEYER et LEVERRE, MANN (Cités par DUCUING, O. MILETZKY et C. SOULA) n'avaient pas relaté de complications semblables.

IVY et ses collaborateurs expérimentèrent sur 14 chiens qui survécurent de 6 mois à 6 ans, 3 animaux subirent la résection totale, les autres chiens subirent seulement une exclusion complète de l'estomac avec fistulisation à la paroi et abouchement du cardia au duodénum. Ils n'observèrent sur l'ensemble que 6 cas d'anémie qui apparurent 6 à 8 mois après l'intervention. Un seul cas de ces anémies fut consécutif à la gastrectomie totale. Ajoutons que ces auteurs réussirent à arrêter quelques-unes de ces anémies par l'administration d'huile de foie de morue, de fer ou d'extraits hépatiques.

En 1933, ARON et BAUER publient les résultats de leurs gastrectomies totales chez le chien, ils constatent que celles-ci provoquent une diminution rapide de l'hémoglobine et réalisent en deux semaines

une anémie hypochrome très intense, le nombre des globules rouges est en général peu diminué.

Presque en même temps F. T. YOUNG expérimentant sur le rat arrive aux mêmes conclusions. GUTZEIT, chez 7 chiens gastrectomisés a toujours vu s'établir une anémie hypochrome plus ou moins intense.

En 1935, PETER, OHLSEN, et BÖGGILD s'efforçant par des expériences faites sur le chien, de découvrir la zone gastrique où s'élabore le principe de CASTLE, constatent que, si on retire l'estomac en totalité, ainsi que toute la portion duodénale où existent des glandes de Brünner, il se produit une anémie simple à développement rapide, grave et capable d'amener la mort. FONTÈS et ses collaborateurs expérimentant aussi sur des chiens déclarent que la résection totale de l'estomac donne toujours des anémies hypochromes, jamais d'anémies de type Biermérien.

En 1936, DUCUING, O. MILETZKY et C. SOULA reprenant la question pratiquent la gastrectomie totale chez 9 chiens. Ces 9 chiens présentèrent tous une anémie hypochrome marquée, 4 non traités moururent de leur anémie, les 5 autres traités par le fer et les extraits spléniques résistèrent.

Nous ne pouvons mieux faire que citer leurs conclusions, qui confirment celles des auteurs antérieurs : « La gastrectomie totale, semble priver l'organisme d'un élément utile à la régénération globulaire et à la régénération hémoglobinique... mais il convient

de noter que l'animal gastrectomisé se montre apt à répondre à une médication stimulant les organes producteurs des hématies... La baisse de l'hémoglobine nous a semblé ne pouvoir être corrigée que par l'adjonction de fer au traitement opothérapique ».

De cette rapide revue des faits expérimentaux, il faut retenir l'unanimité des auteurs en ce qui concerne la survenue fatale d'une anémie hypochrome, d'ailleurs réductible par un traitement approprié, après les résections totales gastriques chez les animaux.

Nous n'insisterons pas sur la valeur relative de ces résultats, il nous semble plus intéressant de voir les effets de la gastrectomie totale chez l'homme qui ont la valeur de véritables expériences auxquelles aucune critique ne peut être adressée.

b) *Faits cliniques.* — La *gastrectomie totale* est une opération rarement réalisée chez l'homme : la *mortalité opératoire* est considérable, la *moitié* seulement des cas survivent à l'intervention, et bon nombre de ceux-ci succombent ultérieurement et trop rapidement pour que l'on ait le temps de voir survenir des complications sanguines.

La première gastrectomie totale faite chez l'homme fut réalisée par l'américain CONNOR de Cincinnati en 1883, le malade mourut sur la table d'opération. Il faut arriver à 1897 pour enregistrer le premier résultat heureux, obtenu par CARL SCHLATTER de Zurich, la malade opérée pour cancer gastrique ne

succomba que 1 an et 2 mois après l'intervention, de métastases. Cet auteur remarque au grand étonnement de tous que sa malade ne présenta aucun trouble de la digestion et de la nutrition après son intervention.

FASIANI et CHIATELLINO ont réussi à collationner tous les cas de gastrectomies totales pratiqués jusqu'en 1935. Ils trouvent en tout 155 cas authentiques et connus. D'après eux, 29 cas seulement survécurent plus de 2 ans parmi lesquels 12 cas d'anémies graves, de type pernicieux purent être observés.

Ces anémies survinrent entre 2 et 8 ans après l'opération, et pour FASIANI et CHIATELLINO, cette longue latence ne va pas à l'encontre de l'hypothèse de CASTLE car, disent-ils : « Il est vraisemblable que l'état anémique a commencé bien avant le moment où il fut constaté et parce que l'évolution lente et longue du processus est une des caractéristiques de la maladie ».

Ils concluent que : « La coïncidence de la gastrectomie avec l'apparition plus ou moins tardive d'une grave anémie se présente si fréquemment qu'il est impossible d'admettre qu'il s'agisse là d'un événement accidentel ». En ce qui concerne le mécanisme de ces anémies ils avouent d'ailleurs qu'il « est difficile d'aboutir à des conclusions précises et de pousser plus loin l'analyse des faits ; ils les considèrent seulement comme un appui solide de plus à l'hypothèse de CASTLE, cette conclusion serait aussi la nôtre, mais nous faisons remarquer que les

cas indubitables d'anémies agastriques ne se présentent que dans des circonstances exceptionnelles très rarement observées jusqu'ici, étant donné la rareté de ces opérations gastriques aussi mutilantes.

2^o MODIFICATIONS SANGUINES APRÈS GASTRECTOMIES PARTIELLES

Il nous semble beaucoup plus intéressant, nous plaçant en face d'éventualités plus fréquemment réalisées actuellement, d'étudier s'il peut exister des anémies après les résections gastriques habituelles, et de voir, si ces complications sont dues vraiment à la suppression d'une partie de l'estomac, en tant que producteur d'une hormone anti-anémique.

a) *Faits expérimentaux.* — PETRI, OHLSEN et BÖGGILD, expérimentant sur le chien pratiquent la résection de divers segments de l'estomac et du duodénum, ils arrivent aux conclusions suivantes :

I. L'extirpation du pylore et de la portion du duodénum où existent des glandes de Brünner produit une anémie hypochrome avec augmentation du nombre des globules rouges.

II. L'extirpation du fondus, ou l'extirpation du pylore avec le duodénum en entier produisent une anémie simple, modérée, stationnaire.

Pour ces auteurs les anémies ainsi observées doivent être mises sur le compte de la suppression d'une fonction anti-anémique spéciale, bien qu'ils remarquent que ces anémies, pouvant être guéries

par le fer, ne sont en aucune façon influencées par l'administration de préparation d'estomac.

b) *Faits cliniques.* — Ayant admis, que les gastrectomies totales déterminent une anémie plus ou moins grave, le problème qui se pose maintenant est de savoir si les malades ayant subi une gastrectomie partielle, même très large, sont susceptibles de devenir des anémiques, dans quelle proportion, et avec quelle intensité ? Nous avons vu que les expériences sur ce sujet faites chez le chien déclenchent de l'anémie, en est-il ainsi chez l'homme ?

Dans les gastrectomies habituelles, la partie réséquée comprend généralement toute la portion horizontale de l'estomac, c'est-à-dire l'antrum et la majeure partie du fundus. Comme la portion fundique est la zone acide de l'estomac, que la portion antrale contiendrait l'hormone déclenchant la sécrétion acide du fundus (EDKINS, MEULENGRACHT), on comprend que la plupart des gastrectomisés aient de l'achlorhydrie gastrique comme l'ont démontré toute une série de travaux récents (LERICHE, BREUCKEMANN, MARX, etc.).

Or pour beaucoup d'auteurs comme nous l'avons vu, l'achlorhydrie s'accompagne souvent d'anémie, nous croyons avoir suffisamment démontré qu'il n'en était rien, par conséquent il faudrait faire intervenir un autre facteur pour en expliquer le mécanisme. Quoi qu'il en soit, on a rapporté pendant ces dernières années de nombreux cas d'anémies survenues chez des gastrectomisés. Beaucoup de chi-

rurgiens, déclarent n'en avoir jamais observé chez leurs opérés.

1^o *Caractères des anémies survenues après gastrectomie.* — K. FABER rapporta la première observation d'anémie après gastrectomie, depuis, les cas signalés se sont considérablement multipliés. Voyons quels sont leurs caractères :

DATE D'APPARITION DE L'ANÉMIE. — Les manifestations anémiques surviennent en général 6 ans après la gastrectomie, mais ce n'est là qu'un chiffre moyen, les extrêmes étant de 5 mois (UNGLEY) à 17 ans (ELLIS).

TYPES CLINIQUES. — Les anémies observées peuvent être de 3 types.

a) *Anémies hypochromes achyliques* qui sont les plus fréquentes de beaucoup.

b) *Anémies hyperchromes graves de type biermerien* qui sont assez rares.

c) *Anémies hyperchromes malignes et hémorragiques* qui sont rarissimes.

A. *Anémies hypochromes achyliques.* — Ce sont les plus fréquentes, le premier cas fut rapporté par K. FABER et depuis, KAZNELSON, DAVIES, MEULENGRACHT, LOTTROP et ROHOLM, VAUGHAN, HOCHREIN, etc... en publièrent.

Les caractères de cette anémie sont les suivants :

HYPOCHROMIE. — Le pourcentage de l'hémoglo-

bine est abaissé, la valeur globulaire très basse est autour de 0,30, certains cas allant jusqu'à 0,14. *Microcytose*. — Le diamètre moyen des hématies est diminué, environ à 6μ .

Les globules rouges peuvent d'ailleurs être en quantité normale.

Achylie. — La quantité d'acide chlorhydrique du suc gastrique peut parfois être seulement très diminuée.

Cliniquement, il s'agit de malades pâles, la pâleur frappant autant les muqueuses que la peau. La langue, sans être absolument lisse est souvent dépillée dans sa totalité ou en aires.

Il existe des troubles trophiques variés :

Rhagades commissurales ou du bout des doigts, koïlonichie, etc.

Les troubles nerveux consistent en douleurs souvent à type paresthésique, en glossodynie. Le prurit est fréquent, la rate est normale ou un peu atrophique, il n'existe pas d'adénopathies.

Le pronostic vital est bon, car cette anémie guérit, non par l'hépatothérapie mais par l'administration de fer *per os*, (protoxalate ou fer réduit) à hautes doses (4 à 6 grammes par jour) à condition de poursuivre très longtemps ce traitement.

B) *Anémies pernicieuses*. — (H. DENNIG, VAUGHAN, GOLDHAM, ROWLANDS et SIMPSON, etc.). Nous n'insisterons pas sur cette variété rare d'anémie, car

elle réalise en tous points le tableau connu de l'anémie de Biermer, c'est-à-dire :

Hyperchromie. — Valeur globulaire au-dessus de 1 à 1,30 à 1,50.

Anémie globulaire. — Le taux des hématies descend souvent au-dessous de 1 million.

Mégaloblastose et Mégalocytose. — La langue est lisse, c'est la langue vernissée de Hunter, il existe des troubles digestifs marqués, et souvent un syndrome neuro-anémique.

Le pronostic est grave, bien qu'il se soit amélioré beaucoup par l'hépatothérapie à hautes doses et poursuivie continuellement ; on peut y joindre l'administration d'extraits gastriques.

C) *Anémies malignes hémorragiques.* — Un cas en fut rapporté par DENÉCHAUX d'Angers, et L. GAIGNARD.

Il s'agissait d'une anémie hyperchrome avec hémorragies multiples qui entraînèrent la mort, cette anémie, qui survint 2 ans après la gastrectomie, s'accompagnait d'un gros allongement du temps de saignement qui dépassait 8 heures, alors que le temps de coagulation était normal.

Un cas semblable, nous semble bien entrer dans le cadre de ce que mon maître P. CHEVALIER appelle anémie maligne intermédiaire.

FRÉQUENCE. — La fréquence de l'anémie après gastrectomie varie beaucoup suivant les auteurs.

Beaucoup de chirurgiens déclarent n'en avoir pas encore observé.

En ce qui concerne les autres, l'interprétation de leurs statistiques prêtent d'autant plus à discussion qu'ils ne sont pas d'accord, comme les hématologistes d'ailleurs, sur les limites qu'il convient d'adopter au cadre des anémies hypochromes. Certains, considèrent comme anémiques, les malades dont la valeur globulaire est inférieure à 0,90 t, alors que d'autres exigent 0,60 au plus. — En prenant comme critère d'anémie hypochrome la valeur globulaire de 0,70, voici les pourcentages indiqués par différents auteurs. Pour RODINO et GARCIA, sur 39 gastrectomisés ils ne trouvent que 6 cas d'anémie légère et un seul cas d'anémie gravé. Pour LUBLIN, au contraire, les 2/3 de leurs ulcéreux gastrectomisés sont anémiques alors que MORLEY n'en trouve que la moitié. De celui-ci se rapprochent les chiffres trouvés par LOTTRUP et ROHOLM : 55 %,

GORDON, TAYLOR et ses collaborateurs cités par FASIANI et CHIATELLINO examinèrent 52 patients, 2 à 7 ans après résection gastrique. Dans 15 cas existait une grave anémie hypochrome, et une anémie modérée dans 44 % des cas.

RIEDER revoyant 162 gastrectomisés opérés depuis 3 à 10 ans n'a trouvé parmi eux qu'un tiers d'anémiques. HARTFALL admet, après examen de 112 cas de gastrectomies partielles que 10 % seulement deviennent anémiques. FASIANI et CHIATELLINO examinèrent 166 sujets ayant subi la gastrectomie

habituelle. Ils notent d'abord que l'anémie post-opératoire est plus fréquente chez la femme et trouvent 13 cas d'anémies soit, 7,2 % portant surtout sur l'hémoglobine, le pourcentage d'hémoglobine variant de 23 à 68 %.

II. — EXPOSÉ DE CEUX QUI N'ONT JAMAIS OBSERVÉ D'ANÉMIES APRÈS GASTRECTOMIES. — Nombreux sont les chirurgiens qui déclarent n'avoir jamais observé d'anémie de résection, mais nous devons dire que peu d'entre eux ont publié des travaux précis touchant cette question.

J. WALTON, étudiant les complications de la chirurgie gastrique, ne mentionne même pas l'anémie.

MOSCHOWITZ, affirme, que les gastrectomies étendues ne semblent pas déterminer fréquemment d'anémie importante. Enfin et surtout FINSTERER qui, en Europe du moins est peut-être le chirurgien ayant le plus la pratique des gastrectomies déclare n'en avoir observé que 2 cas, dont l'un d'ailleurs est douteux, le malade opéré, présentant déjà avant l'opération une anémie importante, et l'autopsie ayant par la suite permis de constater l'existence de petits angiomes de l'intestin grêle, causes d'hémorragies ayant entraîné l'anémie.

Nous avons pu étudier le sang de 6 malades gastrectomisés, l'opération remontant à une date comprise entre un an et 10 ans. Dans le cas n° 6, la numération des hématies fut faite avec la cellule de Malassez qui donne normalement 4.500.000 glo-

bules rouges par millimètre cube ; l'hémoglobine fut mesurée par la méthode de TALLQVIST dont les résultats diffèrent peu de ceux obtenus avec l'appareil de GOWERS.

OBSERVATION N° 1. — Del. Louis, 35 ans, ulcère de l'estomac gastrectomisé le 23-10-35 par le Dr BRÉCHOT.

Examen de sang en mars 1936 :

Hématies : 5.136.000 ;

Hémoglobine : 90 % ;

Valeur globulaire : 0,87.

OBSERVATION N° 2. — Maug. Georges, 42 ans, ulcère du duodénum gastrectomisé le 26-3-34 par le Dr OBERLIN.

Examen de sang en février 1936 :

Hématies : 4.968.000 ;

Hémoglobine : 90 % ;

Valeur globulaire : 0,90.

OBSERVATION N° 3. — Lav. Marie, 51 ans, tumeur bénigne de l'estomac gastrectomisée partiellement par le Professeur MOCQUOT le 23-1-26.

Examen de sang en janvier 1936 :

Hématies : 4.304.000 ;

Hémoglobine : 80 % ;

Valeur globulaire : 0,92.

OBSERVATION N° 4. — Perm. Albert, 24 ans, ulcère de la petite courbure gastrectomisé en 1934 par le Dr BRÉCHOT.

Examen de sang en mars 1936.

Hématies : 4.848.000.

Hémoglobine : 90 % ;

Valeur globulaire : 0,92.

OBSERVATION N° 5. — Mag. Jules, 28 ans, ulcère du duodénum gastrectomisé le 12-7-34.

Examen de sang en avril 1936 :

Hématies : 4.984.000 ;

Hémoglobine : 90 % ;

Valeur globulaire : 0,90.

OBSERVATION N° 6. — Sim. Paul, 59 ans, porteur d'une gastro-entérostomie fonctionnant mal, gastrectomisé le 30-11-33, par le Dr BRÉCHOT.

Examen de sang avant l'opération :

Hématies : 2.732.000 ;

Hémoglobine : 55 % ;

Valeur globulaire : 0,90.

Examen de sang en avril 1936 (3 ans après l'opération) :

Hématies : 3.940.000 ;

Hémoglobine : 70 % ;

Valeur globulaire : 0,79.

Nous voyons que dans un seul cas il existait une anémie légère (cas n° 6), portant surtout sur les globules rouges, mais si nous remarquons qu'avant l'opération le malade avait une anémie beaucoup plus importante, nous pouvons en conclure que l'intervention, loin de l'aggraver, l'a améliorée.

Partout ailleurs, le sang de nos gastrectomisés était normal.

DISCUSSION DES RELATIONS ENTRE L'ANÉMIE ET LA GASTRECTOMIE

Nous avons suffisamment montré que les anémies post-gastrectomies étaient rares, les cas rapportés

peuvent-ils être expliqués par l'hypothèse de CASTLE ?

D'autres explications furent données :

a) *C'est l'achlorhydrie qui déclencherait l'anémie.* —

Pour HERTER qui expérimenta chez des animaux, tout se passe comme si, l'achlorhydrie, favorisant la pullulation des germes intestinaux, ceux-ci refluaient du gros intestin vers la partie haute du tube digestif. MARX également, dans sa thèse, déclare avoir été frappé par la fréquence particulière des colibacilles dans le liquide retiré par tubage gastrique chez les gastrectomisés.

HERTER pense que ces microbes, favorisant la fermentation et la putréfaction du chyme à la partie supérieure de l'intestin, peuvent entraîner de l'entérite qui à son tour provoquerait une auto-intoxication dont les anémies pernicieuses seraient la conséquence. Cette hypothèse se rapproche de celle de K. FABER et relatée plus haut. FONTES et ses collaborateurs font jouer aussi un rôle capital à l'achlorhydrie, mais tout différent de celui des auteurs précédents, ils pensent « que l'absence d'acide chlorhydrique détermine, par défaut d'ionisation du fer, une absence d'absorption de ce métal, et, par suite une carence d'action hématologique, la carence martiale longtemps prolongée, aboutit à l'amartiose puis à l'anémie secondaire hypochrome. » Après ce que nous avons dit de l'achlorhydrie, nous pensons que ces hypothèses doivent être rejetées.

b) *La durée d'incubation de ces anémies* n'est pas, nous l'avons vu pour FASIANI et CHIATELLINO, un

argument important contre l'hypothèse de CASTLE, cependant, ce temps prolongé, nous semble faciliter grandement la survenue de facteurs anémiant quelle qu'en soit la nature encore inconnue, il est vrai, aujourd'hui.

Ajoutons à cela que bien des gastrectomisés sont soumis ou se soumettent d'eux mêmes à de véritables régimes de carence pour mieux « consolider » leur guérison.

Presque tous les auteurs ayant observé des anémies de résection signalent non seulement les résultats heureux, mais encore les guérisons obtenues par la thérapeutique martiale ou les extraits hépatiques. Nous pensons que ces excellents résultats n'auraient pu être observés, si d'autres facteurs que le principe de CASTLE n'intervenaient pas dans leur mécanisme, car la cause même de l'anémie (la privation de la plus grande partie de l'estomac) n'ayant pas disparu, il n'y aurait aucune raison de les voir guérir.

Au reste, sans pousser davantage l'étude des diverses pathogénies, étant donné la rareté des anémies consécutives aux gastrectomies, nous ne pouvons mieux conclure qu'en rapportant l'opinion de FINSTERER :

« Si des anémies secondaires devaient apparaître en plus grand nombre après les résections étendues, nous devrions limiter les grandes résections, mais nous risquerions de voir augmenter les ulcères peptiques du jéjunum, par suite des résections trop réduites. Comme l'anémie secondaire peut facilement être

guérie aujourd'hui grâce à une thérapeutique appropriée, mais que l'opération radicale d'un ulcère peptique du jéjunum, après résection, appartient aux interventions techniquement les plus difficiles et par conséquent dangereuses, je pense que *provisoirement nous n'avons pas le droit* et à plus forte raison, on ne peut nous contraindre à *renoncer* de pratiquer *la grande résection des deux tiers*, dans l'intérêt du malade et de recourir à nouveau à la résection de l'antre. »

2^o LES ANÉMIES APRÈS GASTRO-ENTÉROSTOMIÉS

Pour être complet, nous devons signaler ici que des anémies furent aussi observées après gastro-entérostomies. Nous nous étendrons peu sur ce sujet, car il semble aujourd'hui que ces opérations soient délaissées, au profit des gastrectomies.

a) *Faits expérimentaux.* — Nous ne ferons que citer les expériences de MORAWITZ, GUTZEIT, ROWLANDS et SIMPSON, ARON et BAUER, qui tous déclarent avoir provoqué des anémies simples après gastro-entérostomies chez les animaux.

b) *Faits cliniques.* — En 1932, ROWLANDS et SIMPSON rapportent plusieurs cas d'anémies de type Biermérien secondaires à des gastro-entérostomies.

En 1933, HURST observe 3 cas semblables.

En 1934, HÖLST LARSEN, revoyant 65 malades opérés de gastro-entérostomie trouve une fois une anémie pernicieuse et 11 anémies portant surtout sur l'hémoglobine, il note d'ailleurs que les anémies sont plus fréquentes chez les opérés ayant de l'achlorhydrie, et il invoque ce facteur dans leur mécanisme.

Par contre, FASIANI et CHIATELLINO, étudiant le sang de 57 gastro-entérostomisés ne trouvent aucun anémique.

Là encore, on ne voit pas en quoi, les anémies observées dans les conditions dont nous parlons ici pourraient être rapportées à la privation du prin-

cipe anti-anémique de CASTLE, l'estomac étant resté en place et sécrétant comme auparavant.

Nous avons pu revoir 4 malades gastro-entérostomisés par le Dr BRÉCHOT. Leur sang fut examiné avec la cellule de Malassez et l'hémoglobinomètre de Tallqvist.

Dans ces 4 cas le sang était rigoureusement normal.

OBSERVATION N° 1. — Lem. Antoine, 44 ans, induration du pylore avec nombreuses adhérences. Gastro-entérostomie postérieure, le 24-1-33.

Examen de sang en avril 1936 :

Hématies : 4,680.000 ;

Hémoglobine : 75 % ;

Valeur globulaire : 0,71.

OBSERVATION N° 2. — Dalar. Eugénie, 40 ans, ulcère du pylore. Gastro-entérostomie postérieure, le 17-2-33.

Examen de sang en mars 1936.

Hématies : 4,420.000 ;

Hémoglobine : 70 % ;

Valeur globulaire : 0,71.

OBSERVATION N° 3. — Mar. Louis, 42 ans, gastro-entérostomie, le 17-8-32.

Examen de sang en mars 1936 :

Hématies : 4,290.000 ;

Hémoglobine : 75 % ;

Valeur globulaire : 0,78.

OBSERVATION N° 4. — Brout. Séraphin, 28 ans, sténose du pylore. Gastro-entérostomie postérieure, le 29-1-33.

Examen de sang en avril 1936 :

Hématies : 4,920.000 ;

Hémoglobine : 75 % ;

Valeur globulaire : 0,68.

CONCLUSIONS

1^o *Il n'y a aucun rapport entre la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique et le nombre des globules rouges du sang ou leur valeur globulaire. De même que l'hyperchlorhydrie n'engendre pas forcément l'hyperglobulie, l'absence d'acide chlorhydrique libre n'entraîne pas obligatoirement d'anémie.*

2^o L'achlorhydrie des anémies secondaires hypochromes, ne pouvant être considérée comme la cause de l'anémie, pas plus que comme leur conséquence, relève de la même cause inconnue qu'elles.

3^o Mis à part évidemment, les cas où existait une sténose pylorique ou ceux ayant présenté une hémorragie importante, *il n'existe aucune altération spéciale de la série rouge du sang dans les ulcères gastro-duodénaux.* En particulier, nous n'avons jamais observé de polyglobulie chez les malades porteurs d'ulcère du duodénum.

4^o Les anémies habituellement observées dans les

cancers gastriques ont le type de celles rencontrées au cours de n'importe quel cancer viscéral. *La localisation gastrique n'intervient en rien dans leurs caractères ou leur intensité.*

5° *L'atrophie gastrique ne détermine pas spécialement une anémie.*

6° *Les gastrites ne modifient pas les globules rouges du sang ni leur nombre, pas plus qu'elles ne modifient d'une façon spécifique la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique.*

7° *Les résections gastriques partielles ne se compliquent qu'exceptionnellement d'anémies, et, en tout cas, n'en constituent pas l'unique cause.*

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de Thèse,*
ROUSSY. BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE (d'Oran). — 500 gastrectomies pour ulcères de l'estomac et du duodénum. Réflexions. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXI, n° 7, 2 février 1934.
- ALLERTON (G. T.). — Deseicated hog's stomach in A. P. Lancet, London, 11 octobre 1930, p. 795.
- ALLODI. — Le symptôme achylie gastrique dans l'A. P. et perniciosiforme. *Minerva Medica*, au XXI, volume II, n° 30, 1930.
- ALSBERG. — Zür Atiologie der achlorhydria und anacidität, cité par Polland. *Arch. für Verdaungskr.*, 1921, p. 328.
- ARON et BAUER. — Anémies expérimentales chez le chien après gastrectomie. *Société Biologique de Strasbourg in C. R. Société de Biologie*, 1933, t. CXIII, p. 939.
- AUBERTIN in *traité de Médecine*. Roger et Vidal t. IX, p. 98.
- AVIRAGNET. — De l'anémie simple sans splénomégalie, en particulier de l'anémie digestive. *Journal de Médecine, Int.* Paris 1901, p. 1011-1015.
- BARNETT (C. W.). — The significance of the gastric secretion in pernicious anemia. *American journal of Medical Sciences*. Philadelphie, n° 2, août 1932, p. 170.
- BASTECKY et VARADI. — Fausses tumeurs de l'estomac dans l'anémie pernicieuse. *Le sang*, n° 1, 1935.
- BEEBE (R. T.) et WINTROBE (M. M.). — Effet de la viande de bœuf prédigérée par le suc gastrique normal sur l'anémie idiopathique hypochrome. *Arch. of Internat. Médecine*, t. LII, n° 9, septembre 1933.
- BÉRARDIER. — *Thèse*, Paris 1929.

- BERTRAM (F.). — Klinisches zur Behandlung der Anämien mit
magen préparation. *Klin. woch.*, IX, 8 novembre 1930, p. 2 103.
- BIGGS (A. D.) et ELLIOT (A. R.). — Pseudo-leukemia gastro-
intest. *Trans. Chicago pathologie Soc.*, juin 1924, p. 100.
- BLOCH ERNST. — *Deutsch Arch. für Medi.*, 1903, p. 77.
- BLAIR (J.). — Origine infectieuse de l'anémie pernicieuse, etc.,
C. R. *Le Sang*, 1931, t. V.
- BODE et WEISSANGE. — L'anémie simple par anachlorhydrie.
Deutsche Med. Woch., t. LVIII, 1932, p. 1995.
- BØRGEJERG (A.) et LOTTRUP (M. C.). — Examen du sang dans
l'achylie en vue de l'A. P. *Hospital stidende*, LXXII, 1929,
p. 764 in *Le sang* 1930.
- BOSSARD (A.). — Ueber das Spätblutbild nach ausgedehnten
Magenresektion wegen ulcus ventriculi und ulcus duodeni.
Deutsche Zeits f. chir., 7 avril 1934, p. 118.
- BROWN (M. R.). — The pathology of the gastro-intest tract in
pernicious anemia and subacute combined degeneration of
the spinal cord *New England Journ. of Medec.*, 1^{er} mars 1934,
n° 9, p. 473.
- CANTLE (W.), TOWNSES et CLARKE. — Observations sur les
relations étiologiques entre l'achylie gastrique et l'A. P. *The
Lancet*, 1930, vol. I, p. 1062.
- CARNOT et CAROLI. — Sur un cas d'ulcère érythémique du duo-
dénium. *Arch. Mal. App. digestif*, décembre 1934, p. 1091.
- CASTLE (W. B.). — L'achlorhydrie et l'anémie pernicieuse. *Brit.
Med. Journ.*, 1929, vol. I, p. 1120.
- CASTLE (W. B.), HEATH (C. V.), STRAUSS (M. B.). — Observations
sur le rapport étiologique de l'achylie gastrique à l'A. P. *Ame-
rican Journal Med. Sci.*, décembre 1931, p. 741.
- CASTLE (W. B.), HEATH (C. W.), STRAUSS (M. D.) TOWNSEND
(W. C.). — Rapports des troubles digestifs et de l'anémie.
Journ. of am. med. assoc., vol. XCVII, 26 septembre 1931,
p. 904-907.
- CASTLE (W. B.), TOWNSEND (W. C.), HEATH (C. W.). — Relations
étiologiques entre l'achylie gastrique et l'A. P. *Amer. Journ.
of Med. Sc. Philad.*, 18 septembre 1930, p. 305.
- CHANG (H. C.), YANG (C. S.), KEEFER (C. S.). — Amélioration
de la fonction gastrique chez les malades en convalescence

- d'anémie secondaire. *Nat. Med. Journal of China*, décembre 1929, p. 752, n° 6.
- CHAPMANN (C. L. G.). — Anémies pernicieuses à la suite d'une obstruction intestinale due à Stasis. *Brit. Med. Journal*, 29 mai 1926 p. 902.
- CHÊNE (P.) et GORSE (J.). — Réflexions sur 50 ulcères de la petite courbure. *Cahiers de gastro-entérologie*, n° 13, 15 novembre 1935.
- CHEVALLIER (P.). — L'anémie maligne intermédiaire. *Paris Médical*, 1^{re} partie, n° 9, 29-2-36. 2^e partie, sous presse.
- CHEVALLIER (P.). — L'anémie hypochrome essentielle ou anémie hypochrome achhlique. *Prat. Med. Fr.*, n° 15, octobre 1934.
- CHEVALLIER (P.). — L'anémie hypochrome essentielle achylique est la chlorose tardive et la chlorose dyspeptique de Hayem. *Prat. Méd. Fr.*, n° 15, octobre 1934.
- CHEVALLIER (P.). — Les anémies hypochromes primitives. *Prat. Med. Fr.* n° 15, octobre 1934.
- CHEVALLIER (P.). — Les gastropathies muettes ou presque muettes et leur importance en pathologie générale. *Bull. Méd.* N° 14, 300, 308, 6 avril 1935.
- CHEVALLIER (P.). — De la classification des anémies. *Prat. Méd. Fr.* n° 15-583, 586, octobre-1934.
- CHEVALLIER (P.), MOUTIER (F.). — Les gastrites atrophiques en aires. Les gastrites atrophiques diffuses. *Soc. de Gastro-entérologie de Paris*, 10 décembre 1934. *Arch. des maladies appareil digestif*, t. XXV, n° 2, février 1935 p. 193-203.
- CHEVALLIER (P.), MOUTIER (F.), ÉLY (Z.) et MOLINES (R.). — Symptômes extra-anémiques d'anémie idiopathique chez le mari d'une femme atteinte d'anémie pernicieuse de Biermer. *Soc. fr. d'hématologie*. Séance du 5 mars 1935. *Le sang*, t. IX, n° 4, 1935, p. 443, 444.
- CHEVALLIER (P.), MOUTIER (F.), SEVAUX (A.). — L'expression clinique des achlorhydries. *Ibid.*, p. 203, 206.
- CHEVALLIER (P.) MOUTIER (F.), STEWART (W.), SEVAUX (A.). — Aspect de la muqueuse gastrique dans l'anémie hypochrome achylique. *Soc. d'hématologie*. Séance 5 juillet 1934. *Le sang*, t. VIII, n° 8, pages 1003-1014.
- CHEVALLIER (P.), GUTMANN (R. A.), SALOMON (A. R) et FIEHRER

- (A). — Sur la reprise très rapide de la sécrétion gastrique dans la maladie de Biermer traitée par le foie. *Soc. F. d'hématologie C. R.* in *Le Sang*, 1933, t. II.
- CHOISY (R.) et DU BOIS. — Anémies pernicieuses d'origine digestive. Guérison rapide par lavage intestinal avec HCl. *Revue de Médecine*, Suisse Romande L., 25 septembre 1930, p. 667.
- CLERC et GY. — Cancer latent de l'estomac à forme anémique. *Bull. et Mém. Sté méd. des Hôpitaux de Paris*, 1909, 3^e s. t. XXVI.
- COLLAZO (J. A.), SANCHEZ RODRIGUEZ (I.). — Vitamines et principe antianémique propriétés vitaminiques de l'extrait hépatique injectable et de la muqueuse gastrique. *Méd. Iberia*. Madrid, 22 juillet 1933, p. 113.
- CONHEIM. — In Pertalozza, *Berlin Klin. Woch*, 1908.
- CONNER (H. M.). — Hérité de l'achlorhydrie dans l'anémie pernicieuse. *Journ. of amer. Méd. associat.* 1^{er} mars 1930, p. 606.
- DAVIES (D. T.). — Étude sur l'achlorhydrie et l'anémie. *Quate. Jour. of Méd.*, XXIV, n° 96, juillet 1931, p. 447.
- DAVIES (D. T.), JAMES (T. G.). — Achlorhydria and anoemia in advancing years. *Lancet* (London) 25 octobre 1930, p. 899.
- DAVIES (D.), VANDERHOOF (D.). — Apparition d'une A. P. chez une malade en observation. *Virginia Médec. Monthly Richmond*, n° 57 juillet 1930, p. 250.
- DAVIDSON (S.). — Pernicious anoemia with free hydrochl. acid. in gastric contents. *Brit. Med. Journ.* (London) 22 décembre 1928, p. 1123.
- DAVIDSON (L.). — Un cas d'anémie pernicieuse avec retour de la sécrétion gastrique après guérison. *The British Médical Journal*, n° 3761, 4 février 1933.
- DENECHAU (D.), GAIGNARD. — Un cas d'anémie hyperchrome et hémorragique mortelle après résection gastrique. *C. R. Sté Française d'hématologie* du 5 février 1934.
- DENNING (H.). — Anémies pernicieuses après résection de l'estomac. *Médiz. klin. Heidelberg Munch, Médiz. Woch*, n° 15, in *Sang* 1930, p. 633.
- DEVIC et TOLOT. — Cancer de l'estomac à forme d'anémie pernicieuse, etc. *Lyon Médical*, 1904.

- DIAZ (J.). — Sobre la pathologia de la aquilia gastrica. Aquilia hematogena. *Revue de Méd. y Cir.* avril 1925, p. 80.
- DIXON (C. F.). — Pernicious anemia following ileostomy. *Journ. Amer. med. assoc.*, 4 juillet 1925, p. 17.
- DREYFUS (C.). — Les anémies agastriques *Paris Médical*, 23 juillet 1932.
- DREYFUS (C.). — Le suc gastrique concentré et son action hématopoïe. Le rôle de l'estomac dans l'A. P. *Paris Médical*, 11 février 1933, p. 138, n° 6.
- DUCUING, SOULA (C.), FRANKEL (R.). — La gastrectomie totale chez l'homme. *Journal de Chirurgie*, n° 2, t. XLIV, août 1935, p. 175.
- DUCUING (J.), MILETZKY (O.), SOULA (C.). — L'anémie agastrique expérimentale. *Le Sang*, t. X, n° 4, 1936, p. 409.
- DUVAL (S.) et ROUX (J.-Ch.). — *Arch. Mal. Ap. digest.* Janvier 1926.
- EDERLE et GONSSLEN. — Cité par P. S. Fouts. Helmer Zerfas. *Op. cit. The Amer Journ. of. Med. Sciences*, janvier 1934.
- EINHORN. — Achylia gastrica. *Med. Record*, juin 1892.
- ESHERER (A. A.). — A Case of profound anemia of probably gastro-intest origin. *Phila. Polycl.*, 1897, VI, p. 132.
- FABER (K.). — Achylia gastrica mit Anämie. *Mediz. Klin Berlin*, 1909, p. 1310.
- FABER (K.). — L'origine intestinale de l'anémie pernicieuse. *Annals of clinical medicine*, avril 1926, p. 788, n° 10.
- FABER (K.). — Relations of anemia to achylia and gastritis chronica, *Méd. Press et Circ. London*, 1913, n° 97, p. 374.
- FABER (K.). — Congrès international de Méd. de Londres. Anemish. Zustande bei der chronischen anemia. *Berlin klin Woch.*, 1913, p. 1958. Cité par Polland.
- FABER (K.). — *Arch. Mal. App. digestif*, 1920, X in Pertalozza.
- FABER (K.) et GRAM. — The associat. of achyl. and anemia of différ. types in the members of the same family, etc. *Arch. Int. med.* Chicago, XXXIV, 1924, p. 827.
- FAIRLY, KILNER. — Fistules jéjuno-coliques et anémies mégalocytiques simulant la sprue. In *Le Sang*, 1932, t. I, p. 86.
- FASIANI (G. M.) et CHIATELLINO. — Syndromes anémiques chez les opérés de l'estomac. *Presse Médicale*, 26 décembre 1934, p. 2080.

- FENWICK. — On atrophy of the stomach and on the nervous affection of the digestive organ. Londres, 1880.
- FLEISCHER HANSEN (C. C.). — Un cas de corrosion de l'estomac par un acide avec développement consécutif d'une anémie pernicieuse. *Ill.*, 1932, t. LXXV, p. 855.
- FONTES (G.), KUNLIN (J.) et THIVOLLE (L.). — Impossibilité de réaliser une anémie à type biernérien par la gastrectomie totale chez le chien *C. R. Sté de Biologie*, séance du 13-12-35. T. CXX, n° 40, p. 1291-1294.
- FOUTS (P. J.) HOLMER (O. M.) et ZERFAS (L. G.). — Formation d'une substance hématopoïétique dans le suc gastrique humain concentré. *The american journ. of the med. sciences*, t. CLXXXVII, n° 1, janvier 1934.
- GLATZEL. — Hyperchrome anaemia bei der darmerkrankungen. *Munch. Med. Woch.*, 18 octobre 1920, p. 1760.
- GOLDHAMER (J. M.). — The pernicious anemia syndrome in gastrectomized patients. *Surg. gyn. et obstetr.*, t. LVII, n° 2, août 1933, p. 257.
- GOUNELLE-CHAUDRE. — L'anémie hypochrome chronique idiopathique. *Le sang*, n° 9, p. 1068, 1932.
- GRAM (G.). — *Folia Hemat.* - Leipzig, 1930. Cité par Arthur Hurst.
- GUTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique.
- HARTFALL (St.). — L'anémie du carcinome de l'estomac. *Lancet*, I, 74-76, 1933.
- HARTFALL (St.). — Gastrectomy and gastro-enter-anemia, *Guy's Hospital*, octobre 1934, p. 448-467.
- HARTFALL (St.). — Some observations on achlorhydria and anaemia. *Brit. Med. Journ* (London), 27 janvier 1934, p. 136.
- HARTMANN. — Valeur sémiol. de l'examen de sang dans les maladies de l'estomac. *Bull. et Mém. Sté Chir.*, Paris, 1900, p. 1151-1156.
- HAYEM. — Maladies de l'estomac, 1913.
- HECHT JOHANSEN (A.). — L'achylie dans l'A. P. après le traitement par le foie. *Ugeskrift for loeger*, CXI, 1929, p. 480, in *Le Sang*, 1930 (t. IV).
- HELMER (O. M.), FONTES (P. S.), ZERFAS (L. G.). — Gastro-intest.

- studies-gastric Juice in pernicious anoemia. *Journal of clin. investing* (Lancaster) novembre 1932, p. 1129.
- HENRY (F. P.), OSLER (K.). — Atrophy of the stomach with the clinical features of progressive pernicious anaemia. *The am. journ. of Med., Sc.*, 1887.
- HOCHREIN (Max). — Anémies après résection de l'estomac. Mediz. Universitatlinik Leipzig Munchener Mediz. Woch, n° 32, p. 1327-1329, in *Sang*, 1930 (t. IV).
- HODEN (R. L.). — Macrocytose des érythrocytes et achlorhydrie dans A. P. *Journ. of A. M. A.*, 16 janvier 1932, p. 202.
- HOLST LARSEN (T.). — De l'anémie consécutive aux opérations sur l'estomac, *Acta Medic. Scand.*, t. LXXXIII, n° 14, septembre 1934.
- HUNTER. — Analyse de 60 cas d'achylie gastrique associés souvent à la diarrhée chronique et à l'A. P. *Canada M. A. S.*, 1923, XIII, p. 38 cité par POLLAND.
- HURST (A. F.). — Achlorhydrie et achylie gastrique et leur rapport avec l'addison anoemia subacute « combined... etc. » *Quater Journ. of Med.* (Oxford) série I, n° 1, janvier 1932 p. 157.
- HURST (A. F.). — Achlorhydria, its relation to pernicious anoemia and other diseases. *Lancet* (London), 1923, p. 111.
- IMPERATI (L.). — Resezione gastrica e anemia perniciosa. *Riforma Medic.* (Napoli), 50, 24 mars 1934, n° 12, p. 461.
- ISAAC, STURGIS, BERNIE. — The treatment of pernicious anoemia with dessicated stomach. *Fol. Hoem.* Bd. XLII, 1930.
- ITELSON (I.), KOCEN (M.). — De l'importance égale de l'albuminurie et de l'achylie gastrique dans l'anémie pernicieuse. *Medycyna*, 21 février 1934, p. 113, n° 4.
- IVY, MORGAN, FARELL. — *Surger, Gynec. and obstetric*, 1931, p. 611 cité par POLLAND.
- JEZ. — Ueber die Blutuntersuchung bei Magenerkrankungen besonders bei ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi. *Wiener, med. Woch* 1898. T. XLVIII, p. 633-693.
- JOLLY (J.). — *Traité technique d'hématologie*. T. I, p. 111-113, Paris 1923.
- KOUTCHALOVSKY (M. P.). — Sur la pathogénie des gastrites avec leurs rapports avec les différentes fonctions organiques. *Presse Médicale* du 12-2-36.

- LABBÉ (M.), BALMUS. — Anémie pernicieuse et cancer de l'estomac. *Le sang*, n° 2, 1935, p. 111-123.
- LAROQUE et BURKE. — A case of total atrophy of the Stomach. *Journ. Amer. Med. Assoc.* Chicago, 1906. T. XVII, p. 583.
- LEHMANN. — Les atrophies gastriques dans les anémies idiopathiques et les métanémies, *Thèse*, Paris, 1936.
- LEMAIRE (A.). — Anémie pernicieuse d'origine digestive. *Progrès Médical*, 30 octobre 1928, p. 1802.
- LEMAIRE et LAMBIN (P.). — Le problème de l'anémie pernicieuse. *Le sang*, 7 janvier 1933, n° 2.
- LEPEHNE (G.). — Zur Frage der intestinalen Genese bei An. pernici. *Med. Klin.*, 12 février 1925, p. 207.
- LERMAN, PIERCE and BROGAN. — Gastric acid. in normal individuals, cité par POLLAND. *Journ. clin. invest.* XI, 1932, p. 155.
- LESCHKE (E.). — Le traitement par l'estomac des maladies de Biermer hépato-résistantes. *Med. Klinik*, t. XXVI, 26 septembre 1930, p. 1439.
- LEVENT (R.). — Opothérapie gastrique et anémie pernicieuse. *Gaz. des Hôp. Paris*, 5 novembre 1930, p. 1573.
- LEVISON (L. A.). — The relation of achylia gastrica to chronic focal infections and pernicious anaemia. *J. Lab. and clin. Am.*, Saint-Louis, t. VII, 1921-22, p. 652.
- LOTTROP et ROHOLM. — Altérations du sang après résection de l'estomac surtout en ce qui concerne l'anémie pernicieuse. *Acta Medica. Scandin.*, Septembre 1933, vol. LXXX, fasc. III, p. 244-251.
- LYON et THOMA. — Virchow's Archiv. 1881, p. 131. Cité in *Jolly traité technique d'hématologie*, p. 113, t. I.
- MAC CASKEY. — Anemia secondary to gastro-intest. disease with report of 2 cases. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 1902, t. XXXVIII, p. 812-814.
- MAISON (G. L.) et IVRY (A. C.). — Gastrectomy and subsequent hematologic study in hog. *Proceed. Soc. for Exp. Biol.*, Février 1934, p. 554, n° 5.
- MARCORELLES (A. D.). — Anémie et Cancer de l'estomac. *Thèse*, Paris, 1910.
- MARX et RACHET. — A propos de la sécrétion gastrique après gastrectomie pour ulcus etc... *Soc. de gastro-enter.*, Paris. Séance du 17 juin 1934, p. 136.

- MELLAND (C. H.). — Severe anaemia with achlorhydria. *Brit. med. Journal*, London, 13 mai 1933, p. 820.
- MERKLEN (P.), GOUNELLE (H.), CHAUDRE. — Nouvelle observation d'anémie chronique hypochrome. Chlorhydrie gastrique normale etc... *Sté d'hématologie*, séance du 3 novembre 1932.
- MERKLEN, ISRAEL et FROELICH. — Sécrétion gastrique des gastrectomisés. *Presse médicale*, 16 février 1935.
- METTER et MINOT. — Rôle du fer dans la formation du sang. Modif. de l'acidité gastrique au cours de certaines anémies. *Ann. Journ. Med. Sci.*, Janvier 1931, p. 25.
- MEULENGRACHT (E.). — Anémie achylique simple après gastro-entérost. et résect. partielle de l'estomac. *U. F. L.*, 1933, 95. P. 159-165.
- MICHOELIDES. — Ueber einen Fall von Polycythaemia vera und achylia gastrica *Wiener klin. Woch.* 7 octobre 1932, p. 1250.
- MIDDLETON (W. S.), STIEHM (R. H.). — The influence of gastric juice on erythropoiesis in pernicious anaemia. *Am. journ. med. sci.*, Philadelphie, 6 décembre 1930, p. 809.
- MORAWITZ (P.). — Kritik und Aufgaben der Anaemie-Behandlung *Deut. med. Wochensch.*, t. LIX, 560-564. Avril 1933.
- MORENA MARIO. — Lymphocytose dans les ulcères gastriques. *Lisboa Medica*, mars 1927, p. 131.
- MOSCHOWITZ (E.). — Rapports de l'achlorhydrie à l'A. P. *Arch. of int. Med.* Août 1931, p. 171.
- MOUTIER (F.). — Étude anatomo-chimique et thérapeutique des gastrites dans le cadre de la gastroscopie. *Journ. de Méd. et de Clin. prat.*, n° 13, juillet 1932.
- MOUTIER (F.). — Les gastrites. Anatomopathologie [1^{er} congrès Intern. Gastro-enterol. Bruxelles, août 1935.
- MOUTIER (F.). — La gastroscopie en clinique. *L'hôpital*, n° 294, septembre 1931.
- MOUTIER (F.). — Traité de gastroscopie et de pathologie endoscopique de l'estomac. Masson et Co, 1935.
- MUSTELIN. — Cité par A. HURST *Acta Med. Scand.* Stockholm 1922, t. LVI, p. 411.
- OSLER et MAC CRAE. — A study of the blood in cancer of the stomach. *New York Medical Journal*, 1900. t. LXXI, p. 757-761.

- OTTO (H.), (Halle). — Erythrocytore dans l'ulcère duodénal. *Mediz. Klin.*, t. XXXI, n° 34, 23 août 1935, p. 1105-6.
- PERTALOZZA. — Eosinofilia gastrica nella diagnosi delle achilie. *Pensiero Medic. Milano*, T. XIII, 1924, p. 381-385.
- PÉTRI (S.), OHLSSEN (A. S.), BÖGGILD (D.). — Recherches expérimentales sur les anémies expérimentales chez le chien. *Acta medica Scandinavica*, t. LXXXVII, n° 1-2, 11 décembre 1935, p. 14-33.
- PLANDÉYT. — Description d'un cas d'anémie hypochrome et hyperchrome apparaissant 13 ans après résection gastrique. *Nederland Tisgds. Voor Geneeskunde*, n° 35-31. Août 1935, p. 153.
- POLLAND (W. S.). — Le sang dans les cas inexplicés d'anacidité gastrique. *Journ. of clin. investig.*, Mai 1933, p. 599.
- PORTIS (S. A.). — Anæmias of gastro-intest origin. *Med. Clin. of North Amer.*, XVII, n° 2, septembre 1933, p. 431.
- RAMOND (F.), JACQUELIN (Ch). — Les duodéno-pyloro-antrites. *Arch. mal. de l'app. digestif*, juin 1935, p. 618.
- RAMOND (F.), JACQUELIN (C.). — Gastrites et duodénites. *Cahiers de Gastro-entérol.*, n° 12, 15 juin 1935, p. 4.
- RAMOND (Félix) et GORSE (J.). — La circulation lymphatique gastro-duodénale. *Cahiers de gastro-entérologie*, n° 12, 15 juin 1935, p. 13.
- REDEL (D.). — Tumeurs malignes et systèmes hématopoiétiques. *Extrait de la Presse Médicale* du 12-2-36.
- REGNAULT (Michel). — Anémie pernicieuse et Néo de l'estomac latent. *Thèse*, Lyon, 1905.
- REIMANN (F.), SINEK (F.), FRITSCH (F.). — Untersuchungen zur Leberwirkung bei der anoemia perniciosa. *Zeits. f. klin. Med.*, CXXVI, 1933, n° 1-2, 14 décembre, p. 41.
- RENSHAW (A.). — Treatment of pernicious anæmia with desiccated hog's stomach. *Brit. Med. Journ.*, London, 22 février 1930, p. 334.
- RODIN MADIÉ et TEDESCO. — Anémie grave par tumeur de l'estomac. *Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 15 mars 1935.
- RODINO D. et GARCIA. — Investigations hématologiques après la résection de l'estomac. *Arch. de med. Cirurgia y especial*. T. XXXVII, n° 3, 20 janvier 1934.

- RYLE (S. A.). — Les échecs de la chirurgie gastrique. *Lancet*, 5774, 29 avril 1934.
- SCHMIDT (A.). — Severe anoemia consec. with gastro-intest. disease. *Amer. Journ. Med. Sciences Philad.*, 1914, t. CXVIII, p. 313-323.
- SCHMIDT. — Sur l'achylie. *Med. Klin.*, 1911. In Pertalozza.
- SCHNEIDER and CARY. — The clinical signifiacnce of primary achlorhydria *J. A. M. A.*, t. XCI, 1928, p. 1763.
- SCHNEYER. — Das Verhalten der Verdauungsleukocytose bei ulcus rotundum und carcinom ventriculi. *Ztschr. f. klin. Med.*, Berlin 1895. T. XXVII, p. 475-491.
- SIHOL. — Étude du sang dans quelques affections chirurgicales. *Thèse*, Paris, 1903.
- SNAPPER (I.) et DUPREZ. — Traitement de l'anémie perniciouse par l'estomac de porc desséché et pulvérisé. *Bull. et Mém. Société médicale des Hôpitaux, de Paris* n° 14, 21 avril 1930. P. 662-665.
- STILLER. — *Arch. für Verdauungs.*, 1909, n° 15, cité par Pertalozza.
- STURGIS et ISAAC. — Emploi de l'estomac de porc desséché dans l'anémie perniciouse. *Association of Amer. Physiol.*, 6 mai 1930. *Journ. of amer. Med. assoc.*, 5 août 1930, p. 73.
- TIXIER (Léon). — Les fonctions digestives et l'hématopoièse. *Thèse*, Paris, 1907.
- TIXIER (Léon). — Anémies expérimentales consécutives aux ulcérations du pylore déterminées par HCl. *Société Biol.*, Paris, 1907, t. XII, p. 1041.
- TIXIER (Léon). — Relations entre les troubles gastro-intest. chroniques et les états anémiques. *Semaine Méd. Paris*, 1907 T. XXVII, p. 289-292.
- TIXIER (Léon). — Sur la pathogénie des anémies consécutives aux ulcérations expérimentales du pylore. *Compte rendu Société Biol.*, Paris 1907, t. XII, p. 1113.
- TORREY (R. G.). — Anoemia due to gastritis occas. by alcohol. Consider. of cases of purpura... apparently secondary to pernicious anæmia. *Med. Clin. of North Amer.*, t. XVII, n° 3. Novembre 1933, p. 603.
- UADONDO BONORINO. — Sur la valeur de l'éosinophilie gastrique dans le diagnostic différentiel entre les achylies organiques

- et fonctionnelles. *Presse Médicale*, Paris, t. XXXIII, 1925. p. 437.
- VAN LEEUWEN (H. C.). — L'anémie hypochrome gastrogène et l'anémie hypochromique entérogène. *Klinische Wochen.*, t. XII n° 18, 6 mai 1933.
- VAUGHAN (R. A.) et SIMPSON (J. I.). — Anémies de Biermer consécutives à une gastrectomie et à une gastro-entérostomie. *Lancet* 1932, t. II, p. 1.202-1.209, le *Sang*, 1934.
- VILLA (L.). — Facteurs gastro-intestin. dans la pathogénie des anémies. Institut de pathol. Méd. de l'Université Royale de Pavie. *Rass. Clin. Scienc. Ist. Bioch. It.*, 1933, n° 2.
- Fattori gastro-intestin. nella patogenesi della anemia. *Rasseg. clin. scient.*, Milano 15 fév. 1933, p. 51.
- VILLEBRUN. — Le cancer de l'estomac à forme anémique. *Thèse* Paris, 1904.
- WALTON (J.). — Les échecs de la chirurgie gastrique. *Lancet*, 29 Av. 1934, n° 5.774.
- WEIL (P. E.), BENSQUEN. — Fausses tumeurs ou cancers de l'estomac au cours de l'A. P. *Soc. française d'Hématol.*, 5 fév. 1935.
- WEIL (P. E.), LAMY (M.). — Deux cas d'anémie grave chez 2 sœurs l'un par intox. au novar, l'autre par cancer gastrique. *Bull. Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 20/3/35, p. 473.
- WEIL et MOURIQUAND. — An realimentate anoemia in infants after surgical therapy of pyloric stenosis. *Lyon Médical*, 27 janvier 1935.
- WILKINSON et BRODKBANK. — Cité par Arthur HURST. *Quat. Journ. Med.*, Oxford, 1931, p. 249.
- WITTS (L. J.). — Achlorhydria and anoemia. *Practitioner* (Londer), n° 3, mars 1930, p. 348.
- YOUNG (F. T.). — Anoemia product. by gastrectomy in rat. *Tr. Amer. Gastro-enter.*, AT. 36, 1933, p. 237-239.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
Rappel des symptômes digestifs au cours des anémies.	1
Hypothèses classiques sur le rôle de l'estomac dans les anémies	6
OBJET DE CE TRAVAIL	12
CRITÈRES DE L'ESTOMAC NORMAL.....	17
LE SANG LORSQUE L'ESTOMAC EST NORMAL	29
LE SANG QUAND L'ACIDITÉ CHLORHYDRIQUE EST MODIFIÉE SANS TENIR COMPTE DE L'ÉTAT ANATOMIQUE DE L'ES- TOMAC.....	33
LE SANG LORSQUE L'ESTOMAC EST LÉSÉ	43
Après brûlure de l'estomac par un acide.....	44
Dans les ulcères gastro-duodénaux	47
Dans les cancers de l'estomac	52
Dans les gastrites non atrophiques	59
Dans les gastrites atrophiques	72
LE SANG APRÈS LES OPÉRATIONS GASTRIQUES.....	74
Après les gastrectomies totales	75
Après les gastrectomies partielles	79
Après gastro-entérostomies.....	91
CONCLUSIONS.....	93
BIBLIOGRAPHIE.....	95

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie BUSSIÈRE. — 4-5-1936.

